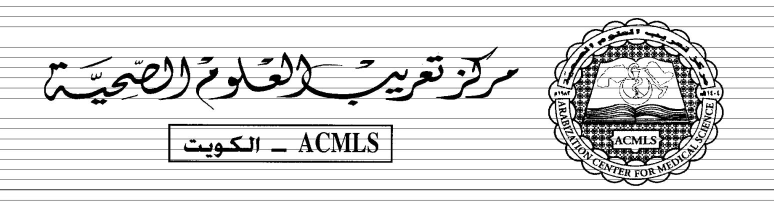


أساسيات
طب الأعصاب

تأليف

د. إ.م.س. ولكنسون

ترجمة

د. لطفي عبدالعزيز الشربيني   د. هشام صلاح الحناوي

مراجعة

مركز تعريب العلوم الصحية

سلسلة المناهج الطبية العربية

(ح) مـركـز تعـريـب العلـوم الصحيـة ، 2002م
فهرسة مكتبة الكويت الوطنية أثناء النشر
ولكنسون ، إ .م .س .
أساسيات طب الأعصاب = Essential Neurology
تأليف : إ .م .س . ولكنسون
ترجمة : لطفي عبدالعزيز الشربيني ، هشام صلاح الحناوي
تقديم : عبدالرحمن عبدالله العوضي
ـ ط الأولى .ـ
الكويت : مركـز تعريب العلـوم الصحيـة ، 2002م .
362 ص ، ايض ؛ 17 x 24 سم . (سلسلة المناهج الطبية العربية ، 61)
البيليوجرافيا : ص ص ردمك : 7- 24-31-99906
1. الأعصاب ـ أمراض . أ . الشربيني ، لطفي عبدالعزيز (مترجم)
ب . الحناوي ، هشام صلاح (مترجم) ج . العوضي ، عبدالرحمن (مقدم)
د . العنوان هـ . السلسلة
ديوي ٨ ، ٦١٦

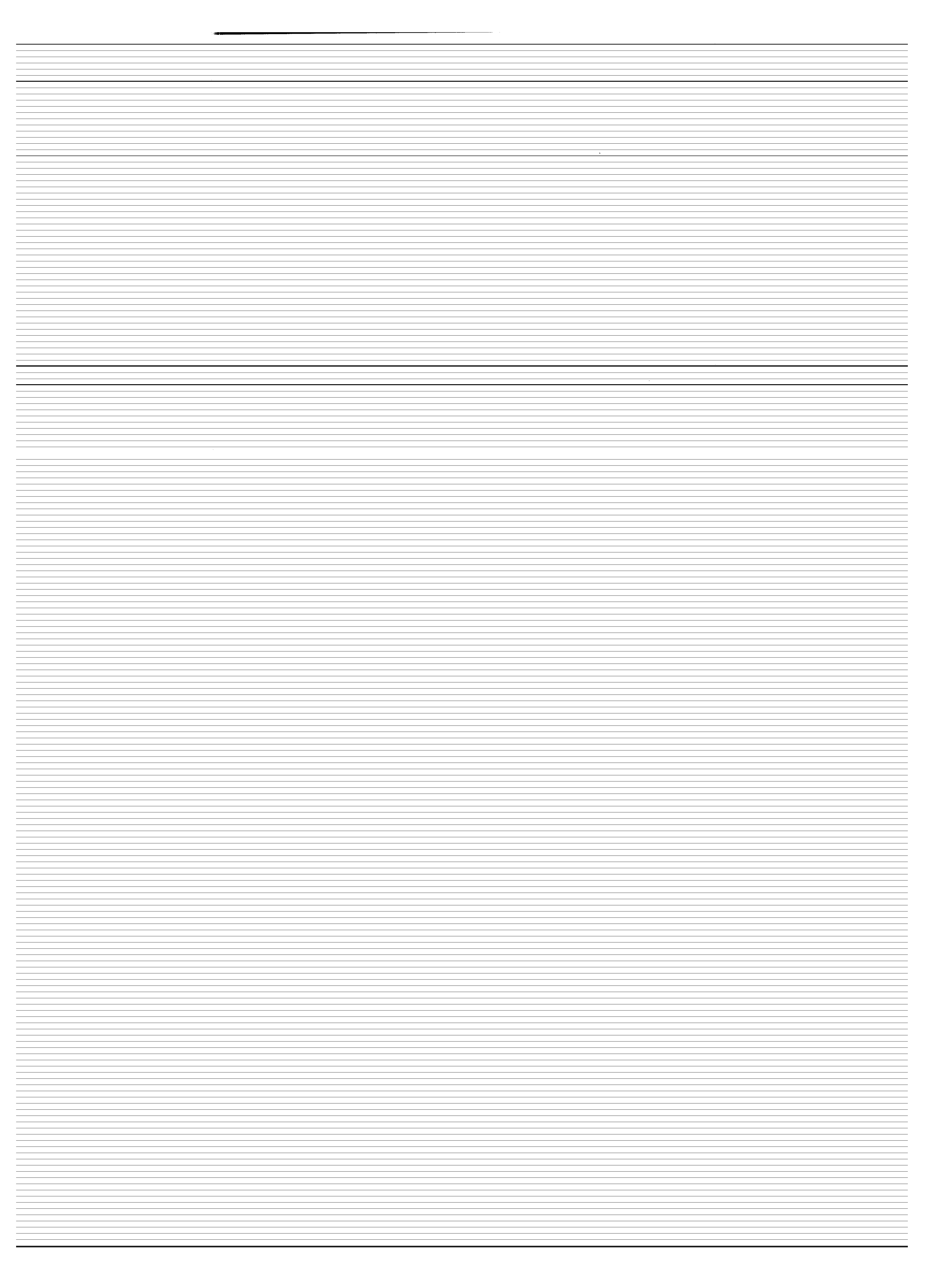
ردمك : ٧-٢٤-٣١-٩٩٩٠٦
ISBN: 99906-31-24-7
رقم الإيداع : ٠٠١٢٣ / ٢٠٠٢
Depository Number : 2002/00123

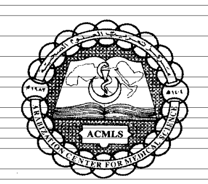
الطبعة الأولى 2002

لمركـز تعـريـب العلـوم الصحيـة

ص.ب 5225 الصفاة - رمز بريدي 13053- دولة الكويت
تلفون : 5338610/1/2 (965)+ فاكس : 5338618/9 (965)+
البريد الإلكتروني: acmls@acmls.org







مركز تعريب العلوم الصحية

منظمة عربية تتبع مجلس وزراء الصحة العرب أنشئت عام 1980 تحت اسم المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية ومقرها الدائم دولة الكويت وتهدف إلى:

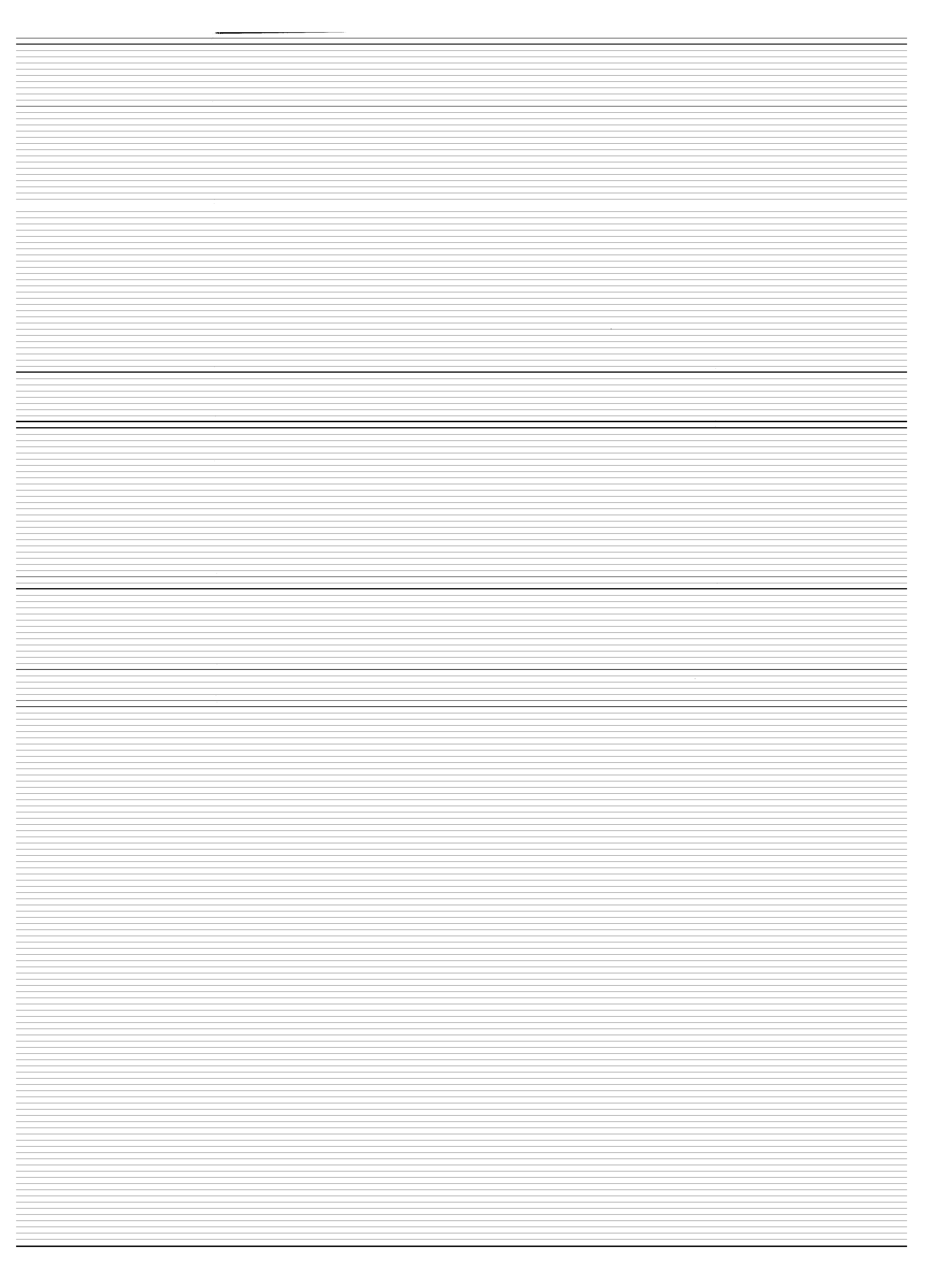
- توفير الوسائل العلمية والعملية لتعليم الطب في الوطن العربي.
- تبادل الثقافة والمعلومات في الحضارة العربية وغيرها من الحضارات في المجالات الصحية والطبية.
- دعم وتشجيع حركة التأليف والترجمة باللغة العربية في مجالات العلوم الصحية.
- إصدار الدوريات والمطبوعات والأدوات الأساسية لبنية المعلومات الطبية العربية في الوطن العربي.
- تجميع الإنتاج الفكري الطبي العربي وحصره وتنظيمه وإنشاء قاعدة معلومات متطورة لهذا الإنتاج.
- تدريب العاملين في مجال التوثيق ونظم المعلومات الطبية في الوطن العربي.

ويتكون المركز من مجلس أمناء يشرف عليه وأمانة عامة وقطاعات إدارية تعنى بشؤون الترجمة والتأليف والنشر والمعلومات، وهو يقوم بوضع الخطط المتكاملة والمرنة للتأليف والترجمة في المجالات الطبية شاملة للمصطلحات والمطبوعات الأساسية والقواميس والموسوعات والأدلة والمسوحات الضرورية لبنية المعلومات الطبية العربية.

وبالإضافة إلى عمليات التأليف والترجمة والنشر، يقوم المركز بتقديم خدمات المعلومات الأساسية للإنتاج الفكري الطبي العربي.



المحتويات



تقديم الأمين العام

هناك العديد من المراجع المتميزة في طب الأعصاب، والتي تتعامل مع المادة العلمية بأسلوب مفصل وشامل، غير أن ذلك ليس ما يبتغيه أغلب طلاب الطب.

لذلك نأمل في أن يكون كتاب «أساسيات طب الأعصاب» اسما على مسمى، وذلك بتزويد طلاب الطب بالمعلومات الأساسية في طب الأعصاب وجراحة الأعصاب التي يجب أن تكون لديهم وقت التخرج، وفي هذا المرجع انصب التركيز على الحالات العصبية وحالات جراحة الأعصاب الشائعة التي يحتاج الطلاب للدراية بها.

ونرجو أن يستطيع الطالب أو الطالبة في أي سنة من سنوات الدراسة أن يحصل على الكتاب ويأخذ في استعماله، وأن يظل كتاب أساسيات طب الأعصاب مختصراً ومفيدا، وحديثا بمعنى الكلمة.

ولا يوجد جزء في هذا الكتاب مخصص تحديداً لكيفية فحص الجهاز العصبي، لأننا نعتقد أن كل طالب عليه أن يتعلم ذلك من خلال التتلمذ المهني على أيدي أطباء الأعصاب في الأقسام الداخلية والعيادات.

نرجو أن يضيف الكتاب الذي بين أيدينا، والذي هو جزء من مشروع المناهج الطبية العربية لمركز تعريب العلوم الصحية، لبنة جديدة في صرح تعريب التعليم الطبي، وأن يكون مفيدا لكل من يقرأه من طلاب الطب أو من الأطباء الممارسين.

والله ولي التوفيق،،،

الدكتور عبد الرحمن عبدالله العوضي
الأمين العام
لمركز تعريب العلوم الصحية

المتـــرجـــم

* **الدكتـور لطفـي عبدالعزيـز الشربيني**

* ولد في مصر عام 1951.
* حصل على بكالوريوس الطب والجراحة من كلية الطب، القصر العيني، بمرتبة الشرف عام 1974.
* حصل على ماجستير الدراسات العليا في الأمراض العصبية والطب النفسي ودراسات متقدمة من جامعة لندن.
* دبلوم وشهادة التخصص في العلاج النفسي من المملكة المتحدة.
* دكتوراه في العلوم النفسية من جامعة كولومبيا الأمريكية.
* له خبرة واسعة في العمل في مجال الطب النفسي في مصر والدول العربية وبريطانيا، وخبير في مجال مكافحة التدخين والإدمان في مصر ودول الخليج.
* عضو الجمعيات المحلية والعالمية في مجال الطب النفسي والصحة النفسية ومكافحة التدخين والإدمان، والعضوية العالمية في الجمعية الأمريكية للطب النفسي (APA).
* شارك في كثير من المؤتمرات والندوات الإقليمية والعالمية في الطب النفسي وفي مجال التدخين والإدمان، وله مساهمة بالأبحاث العلمية المنشورة والمقالات الصحفية في هذه المجالات.
* له عديد من المؤلفات بالإضافة إلى المقالات الصحفية، وإنتاج شرائط الكاسيت لعلاج المشكلات النفسية باللغة العربية.
* حاصل على جائزة الدولة في تبسيط العلوم الطبية والنفسية عام 1996 (مصر).
* حاصل على جائزة مؤسسة «الأهرام» للمؤلفين المتميزين عام 1997 (مصر).

المترجم

* **الدكتور هشام صلاح أحمد الحناوي.**

* من مواليد دسوق، جمهورية مصر العربية، عام 1968.

* حصل على بكالوريوس الطب والجراحة من جامعة طنطا بمصر، عام 1991.

* حصل على الماجستير في الأمراض النفسية والعصبية من جامعة عين شمس، عام 2000.

* يعد لنيل رسالة الدكتوراه في الطب النفسي من جامعة عين شمس.

* يعمل حالياً كأخصائي للأمراض النفسية والعصبية بمستشفى بيلا، محافظة كفر الشيخ، ج. م. ع.

* له العديد من الكتب المؤلفة والمترجمة في مجال تبسيط الكتب التربوية والنفسية للجمهور، وكذلك في مجال تعريب الطب.



الفصل الأول

المهارات الإكلينيكية

والعلامات الفيزيائية، والتشريح

«هناك شيء ما خطأ في ساقي اليسرى .. لا أستطيع المشي بصورة سليمة»

وفي هذا الفصل سوف نقوم باستخدام هذه المشكلة الإكلينيكية كي نذكر أنفسنا بما يلي:

1- مدى أهمية التفاصيل في التاريخ المرضي في التوصل إلى تشخيص الحالة العصبية، خصوصاً التعريف الواضح للكيفية التي نشأت بها المشكلة فيما يتعلق بالتوقيت.

2- مكونات الجهاز العصبي التي تقوم بالحركة المعتادة، وتشريحها (هذا ليس أمراً معقداً)، والملامح الجسمية الناجمة عن آفات المكونات المختلفة.

3- الطرز الشائعة للخلل الوظيفي العصبي الذي يؤثر في أي جزء من الجسم، مثل الساق.

4- أهمية استجابة المريض بطرفة الذي يعاني من خلل وظيفي، وتعريفه لحجم وطبيعة العلة ككل.

5- الثقة في الأسلوب الإكلينيكي الذي يقودنا للتشخيص أو التشخيص التفريقي وخطة التدبير العلاجي.

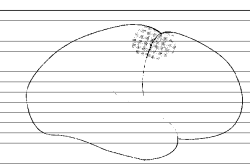
6- أهمية تفسير الأمور بوضوح وبلغة يمكن للمريض وأقاربه فهمها.

ويوجد في نهاية هذا الفصل بعض التواريخ المرضية المختصرة للحالات تم وضعها بغرض تصوير القواعد التي تم عرضها هنا كبنود ثم تفصيلها من خلال صفحات هذا الفصل.

ولا يجب أن تقتصر استجابتنا لمريض يخبرنا بأن ساقه اليسرى لم تعد

تعمل بصورة سليمة على الاستفسار المنهجي بمائة سؤال، وأداء طقوس الفحص العصبي وفق الخطوات المعقدة التي يتضمنها على أمل التوصل إلى تشخيص سوف يهبط علينا آلياً في النهاية، كما لا يجب أن تكون استجابتنا في صورة أسئلة عاجلة، وفحص غير دقيق يعقبه القيام بسلسلة هائلة من التصوير البالغ التعقيد والاختبارات الفيزيولوجية العصبية على أمل أن يؤدي ذلك إلى تحديد المشكلة وإطلاق خطة التدبير العلاجي .. كلا .. إن استجابتنا يجب أن تكون في نطاق أن ننصت ونفكر، ونفحص ونفكر، ونظل طول الوقت في محاولة لربط ما يخبرنا به المريض مع العلامات الجسمية التي نستخلصها، ومع النماذج الشائعة من أنواع الخلل العصبي التي تم وضعها في هذا الفصل.

التاريخ المرضي (History):



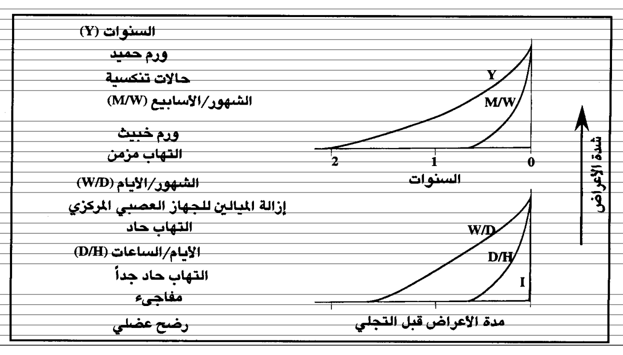
إننا بحاجة إلى تفاصيل حول الساق اليسرى، وكل الوجوه التي تختلف فيها عن الوضع الطبيعي، ولو ذكر لنا المريض لفظ هزال (Wasting) فإن تفكيرنا سوف يبدأ غالباً بالاتجاه إلى متاعب العصبون الحركي السفلي (Lower motor neuron)، وسوف نتعلم أنه إذا قال أنها متيبسة (Stiff) فإن تفكيرنا سيتحرك نحو احتمال آفات العصبون الحركي العلوي أو خارج السبيل الهرمي (Extrapyramidal)، ولو أنه لم يكن يشعر بحرارة مياه الحمام بصورة سليمة في ساقه الأخرى (اليمنى) سيكون من الواضح هنا لماذا نبدأ في التفكير في مرض الحبل الشوكي، ولو جعلت الحالة مشيته غير متزنة فإننا سوف نضع في الاعتبار مشكلات المخيخ، فالأوصاف المختلفة بشأن الساق لها أهمية تشخيصية محددة، وعلينا أن نطلب من المريض أن يستخدم أوصافاً كثيرة قدر ما يستطيع لوصف المشكلة.

وتتطلب تفاصيل الأعراض أو الأمراض المصاحبة التوضيح، وقول المريض «لا يوجد أي شيء خطأ بالنسبة للساق الأخرى لكن يدي اليسرى ليست طبيعية تماماً» يجعل الواحد منا يبدأ في التساؤل حول الخزل النصفي (Hemiparesis)، والقول «يدي اليسرى بحالة طيبة لكن هناك متاعب قليلة في الساق اليمنى» يجعلنا

نأخذ في الاعتبار وجود آفة في الحبل الشوكي، والقول «لدي نوبة على مدى أربعة أسابيع من فقدان البصر في عيني اليمنى حدثت قبل عامين مضت" يجعلنا نتساءل حول التصلب المتعدد (Multiple sclerosis)، والقول: «أذكرك أنني أتناول أقراصاً لعلاج ضغط الدم منذ عدة سنوات» وهنا نضع احتمال وجود مرض مخي وعائي (Cerebrovascular)، وهذه وغيرها من الملامح المصاحبة ذات أهمية في إنتاج أفكار تشخيصية.

وطرز البدء (Onset) لأعراض المريض على درجة كبيرة من الأهمية حقاً في التشخيص العصبي .. كيف نشأت مشكلة الساق اليسرى فيما يتعلق بالتوقيت؟ .. دعنا نقول أن الساق اليسرى لا تعمل بصورة سليمة بسبب آفة في نصف الكرة المخية الأيمن، وهناك ضعف ملحوظ في الساق اليسرى مع عدم وجود مشكلة في ساحات الرؤية (Visual fields)، ونفس هذه النقيصة العصبية ستكون موجودة أياً كانت طبيعية الباثولوجيا في هذا الموضع، ولو كان هذا الجزء من الدماغ لا يعمل فإن هناك حتمية فيما يتعلق بطبيعة النقيصة العصبية.

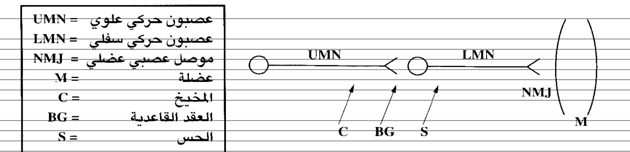
وهذا هو التاريخ المرضي للطرز نشأة النقيصة العصبية، الذي يشير إلى طبيعة الباثولوجيا (شكل 1-1)



(شكل 1-1): التاريخ المرضي للمريض يدل على الباثولوجيا المحتملة

مكونات الجهاز العصبي المطلوبة للوظيفة الطبيعية
(تشريحها، العلامات الجسمية الدالة على وجود آفة في كل مكون، والطرز الشائعة التي تتخذها الحالات المرضية)

إن المكونات الأساسية للجهاز العصبي اللازمة للحركة الطبيعية يمكن عرضها من خلال الشكل المبسط:



وتتميز الآفات التي تحدث بطول المسالك الحركية الأولية (العصبون الحركي العلوي UMN، والعصبون الحركي السفلي LMN، والموصل العصبي العضلي NMJ، والعضلة) بخاصية الضعف أو الشلل، وسوف نرى أن الخاصية المميزة للضعف تختلف في كل حالة، وعلى سبيل المثال فإن ضعف العصبون الحركي العلوي له خواص مميزة مختلفة عن ضعف العصبون الحركي السفلي، والإحاطة بهذه الخصائص من الأمور الأساسية في طب الأعصاب الإكلينيكي.

وتمثل الوظيفة الطبيعية للمخيخ، وللعقد العصبية، والوظيفة الحسية الخلفيات الأساسية لنشاط الجهاز العصبي من أجل حركة طبيعية، والآفات في هذه المناطق لا تؤدي إلى حدوث ضعف أو شلل لكنها تجعل الحركة غير تامة بسبب العشوائية، أو التيبس، أو التباطؤ، أو الحركات اللاإرادية، أو عدم وجود شعور مكتمل، ولذلك فإننا سنقوم بالاستفسار والفحص بحثا عن الضعف (Weakness)، والهزال (Wasting)، والرخاوة (Flaccidity)، والعشوائية (Clumsiness)، والتباطؤ (Slowness)، وفقدان الشعور (Loss of feeling) في الساق اليسرى لمريضنا، وسوف يساعد ذلك في التعرف على مكون الجهاز العصبي الذي يقع فيه العيب.

ولكي نكوّن فكرة أكبر عن المشكلة الإكلينيكية للمريض، فإن علينا أن نعرف التشريح الأساسي للمكونات العصبية التي وردت فيما سبق بمصطلحات عامة وليس بكل تفاصيل دقيقة، وسيتم استعراض ذلك في الصفحات التالية:

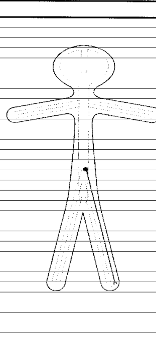
عصبون حركي علوي مختص بحركة الساق اليسرى.

جسم الخلية في القشرة الحركية (Motor cortex) لنصف الكرة الدماغي الأيمن.

المحوار (Axon):

* يهبط من خلال المحفظة الداخلية اليمنى (Rt. Internal capsule).
* يعبر من اليمين إلى اليسار في النخاع المستطيل (Medulla).
* ينتقل لأسفل في الحبل الشوكي على الجانب الأيسر في العمود الجانبي (الوحشي) (Lateral column).
* يشبك مع العصبون الحركي السفلي الذي يمد أو يُعَصِّب (Innervate) المجموع العضلي للساق اليسرى.

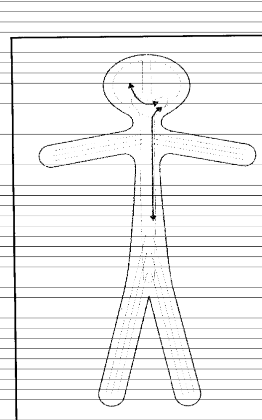
عصبون حركي سفلي مختص بحركة الساق اليسرى



جسم الخلية في الطرف السفلي للحبل الشوكي على الجانب الأيسر.

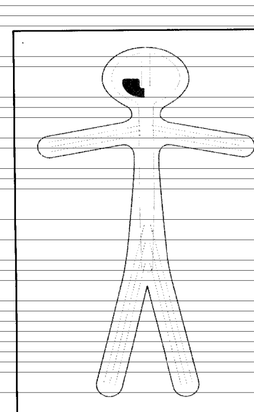
المحوار:

* يغادر العمود الفقري (السيساء: Spine) في عصب شوكي مرقوم.
* ينتقل خلال الضفيرة القطنية الجزعية (Lumbosacral plexus)
* يهبط داخل عصب طرفي معلوم.
* يشبك مع عضلة في الموصل العصبي العضلي.



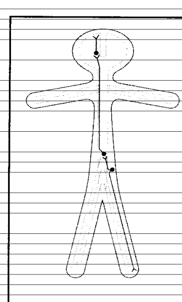
التحكم المخيخي في الساق اليسرى:

- لنصف الكرة المخيخية الأيسر وصل في اتجاهين مع نصف الكرة المخية الأيمن والجانب الأيسر للجسم من خلال السويقة المخيخية (Cerebellar peduncle) وجذع الدماغ والحبل الشوكي.
- الوظيفة المخيخية بنفس الجانب (Ipsilateral).



تحكم العقد القاعدية بالساق اليسرى:

- تقع التراكيب المختصة بالتحكم خارج السبيل الهرمي للجانب الأيسر من الجسم في العقد القاعدية والسويقة الدماغية في اليمين.
- وظيفة العقد القاعدية تتعلق بالجانب المقابل (Contralateral).



حس الألم ودرجة الحرارة في الساق اليسرى:

العصبون الحسي الثالث:

- جسم الخلية في المهاد (Thalamus).
- المحوار ينتقل إلى القشرة الحسية.

العصبون الحسي الثاني:

- جسم الخلية في الحبل الشوكي القطني إلى اليسار.
- المحوار يعبر إلى اليمين ويصعد إلى المهاد في العمود الجانبي (الوحشي) للحبل الشوكي.

الخلية العقدية للجذر الظهري:

- المحوار القاصي (Distal) من الساق اليسرى من خلال العصب الطرفي والضفيرة القطنية العجزية والعصب الشوكي.
- المحوار الداني (Proximal) يدخل النخاع من خلال الجذر الظهري للعصب الشوكي ويحل مع عصبون حسي ثان.

حاسة الوضع في الساق اليسرى:

العصبون الحسي الثالث:

- جسم الخلية في المهاد
- المحوار ينتقل إلى القشرة الحسية.

العصبون الحسي الثاني:

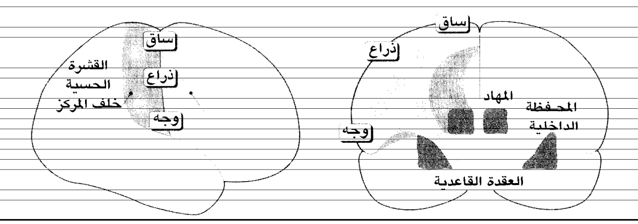
- جسم الخلية في النواة الرشيقة (Gracile) أو الإسفينية (Cuneate) في الجانب الأيسر من النخاع المستطيل، والمحوار يعبر إلى الجانب الأيمن من النخاع المستطيل ويصعد إلى المهاد في اليمين.

الخلية العقدية للجذر الظهري:

- المحوار القاصي من الساق اليسرى خلال العصب الطرفي والضفيرة القطنية العجزية والعصب الشوكي.
- المحوار الداني يدخل النخاع ويصعد في العمود الخلفي في اليسار حتى يصل العصبون الحسي الثاني في النخاع المستطيل السفلي الأيسر.

والجزء النهائي من المعرفة التشريحية التي تساعد في فهم التحكم العصبي في الساق اليسرى هو قليل من التفصيل عن التمثيل الحركي والحسي في الدماغ، والملامح الهامة التي يجب تذكرها هنا هي:

* تقع القشرة الحركية إلى الأمام من الأخدود (التلم) المركزي (Central sulcus) بينما تقع القشرة الحسية إلى الخلف منه.
* يتم تمثيل الجسم بصورة مقلوبة من أعلى لأسفل في كل من القشرة الحركية والحسية.
* تتجمع محاور العصبونات الحركية العلوية في القشرة المخية أمام المركز لتهبط في الجزء الأمامي للمحفظة الداخلية.
* تشع محاور العصبون الحسي الثالث في المهاد للخارج خلال الجزء الخلفي من المحفظة الداخلية لتصل إلى القشرة المخية خلف المركز.

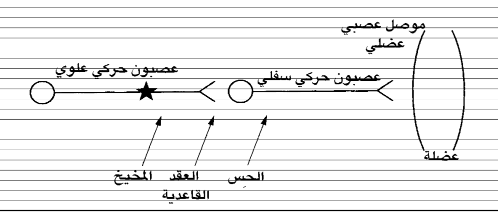


وبعد مراجعة مكونات الجهاز العصبي التي تختص بالوظيفة الطبيعية للساق اليسرى، والتشريح الأساسي لها، نحتاج الآن إلى مزيد من التفصيل حول:

* الملامح الإكلينيكية لفشل كل مكون.
* الطرز الشائعة للفشل التي يتم مقابلتها في الممارسة الإكلينيكية.

والجزء القادم من هذا الفصل يستعرض هذه الملامح والطرز.

العصبون الحركي العلوي (UMN)

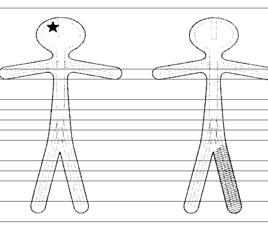


خصائص آفات العصبون الحركي العلوي:

- لا يوجد هزال (Wasting)
- زيادة التوتر من نوع الموسى الكباشة (Clasp-knife).
- ضعف يتواجد بوضوح في العضلات المضادة للجاذبية (Anti-gravity).
- زيادة المنعكسات والرمع (فرط الاهتزاز) (Clonus).

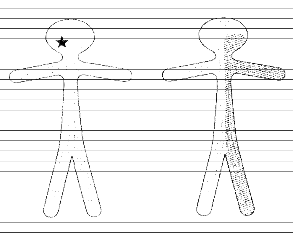
الشلل الخفيف (الخزل) أحادي الطرف في الجانب المقابل:

Contralateral monoparesis



آفة تقع مستطرفة (بعيدة عن المركز) في نصف الكرة المخية، بمعنى أنها تصيب جزءاً من الأنيسان (تصغير إنسان) الحركي فقط، (Homunculus) وتؤدي إلى ضعف في جزء من الجانب المقابل للجسم، على سبيل المثال الساق في الجانب المقابل، ولو أن الآفة أصابت أيضاً الإنسيان الحسي المجاور في التلفيف خلف المركزي ربما يحدث بعض الفقدان الحسي في الجزء نفسه من الجسم.

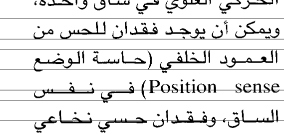
الخزل النصفي في الجانب المقابل (Contralateral hemiparesis)



الآفات التي تقع في موضوع عميق في نصف الكرة المخية في منطقة المحفظة الداخلية ربما تكون أكثر قابلية للتسبب في الضعف في كل الجانب المقابل من الجسم، والوجهة، والذراع والساق، وبسبب كثافة سبل الألياف في منطقة المحفظة الداخلية، فإن هذه الآفات عادة ما تنجم عن فقدان مفرط للحس في الجانب المقابل (تخدير نصفي) (Hemianaesthesia)، وفقدان إبصاري (Visual loss) أو عمى شقي متماثل النصفين (Homonymous hemianopia).

الشلل الخفيف (الخزل) أحادي الطرف في نفس الجانب

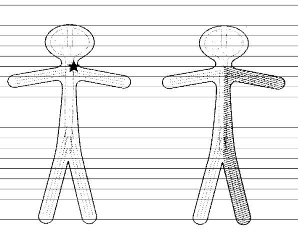
(Ipsilateral monoparesis)



الآفة في جانب واحد من الحبل الشوكي تحت مستوى الرقبة تتسبب في ضعف العصبون الحركي العلوي في ساق واحدة، ويمكن أن يوجد فقدان للحس من العمود الخلفي (حاسة الوضع Position sense) في نفس الساق، وفقدان حسي نخاعي مهادي (Spinothalamic) (للألم ودرجة الحرارة) في الساق بالجانب المقابل، ويعرف ذلك بفقدان الحس الانفصالي (Dissociated sensory loss)، والصورة الكلية يطلق عليها أحياناً متلازمة براون ـ سيكار (Brown-Séquard syndrome).

الضعف الخفيف (الخزل) النصفي في نفس الجانب

(Ipsilateral hemiparesis)

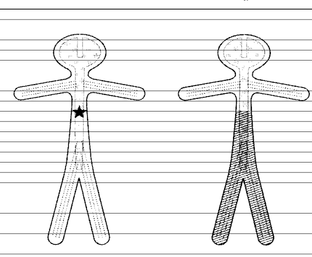


الآفة في جانب واحد عالياً في النخاع العنقي ستؤدي إلى ضعف خفيف أو خزل نصفي مشابه للذي ينجم عن آفة نصف الكرة المخية بالجانب المقابل، وذلك فيما عدا أن الوجه لا يتأثر بحالة الضعف، والإبصار يكون طبيعياً، وربما يكون نفس الانفصال (Dissociation) في الفقدان الحسي (كما ورد آنفا) موجوداً تحت مستوى موضع الآفة.

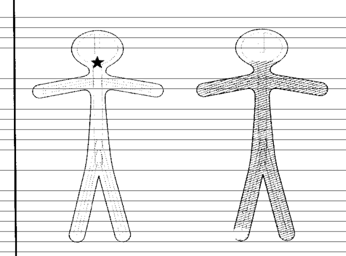
وآفة الحبل الشوكي تؤدي بصورة معتادة إلى علامات العصبون الحركي العلوي في كلا الساقين، وتكون في الغالب بغير تماثل في الجانبين، حيث أن الباثولوجيا نادراً ما تؤثر على جانبي الحبل الشوكي معاً بصورة متساوية.

الخزل السفلي (الضعف الخفيف السفلي) (Paraparesis):

لو كانت الآفة في الجزء العلوي من الحبل الشوكي أو إلى أسفل.



الخزل الرباعي (الضعف الخفيف الرباعي) (Tetraparesis):



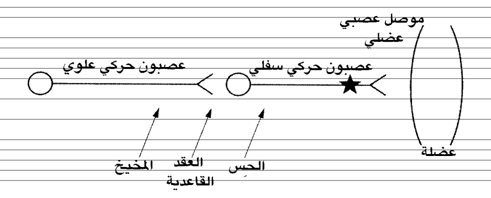
لو كانت الآفة في أعلى النخاع العنقي أو في جذع الدماغ.

وربما تؤثر الآفات التي تحدث في أي مكان فيما بين الدماغ المتوسط والحبل الشوكي السفلي بالإضافة إلى ذلك على المسالك الحسية الصاعدة وألياف السبل المختصة بوظائف المصرات (Sphincters)، وقد يؤدي ذلك إلى فقدان حسي تحت مستوى الآفة، وإمكانية حدوث أعراض تتعلق بالمثانة والأمعاء، وأعراض جنسية، كما قد توجد علامات جسمية تشير إلى المستوى الذي حدثت فيه الآفة بصورة دقيقة للغاية:

- علامات العصبون الحركي السفلي، أو فقدان المنعكسات، او ألم قطاع جلدي، أو فقدان حسي في مستوى الآفة في الحبل الشوكي.

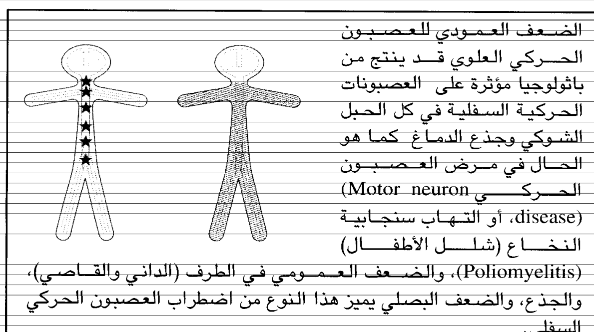
- علامات مخيخية أو شلل في الأعصاب القحفية (Cranial Nn.) عندما يكون موضع الآفة في الدماغ المتوسط أو الجسر أو النخاع المستطيل.

العصبون الحركي السفلي (LMN)

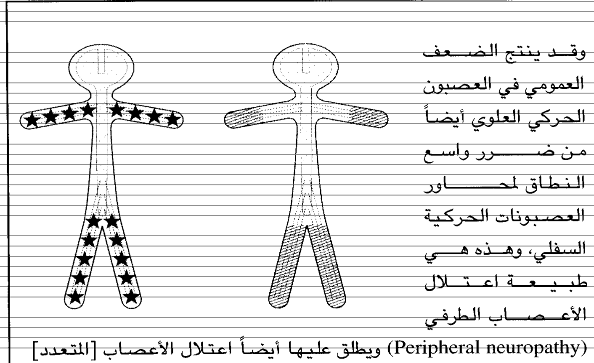


خصائص آفات العصبون الحركي السفلي:

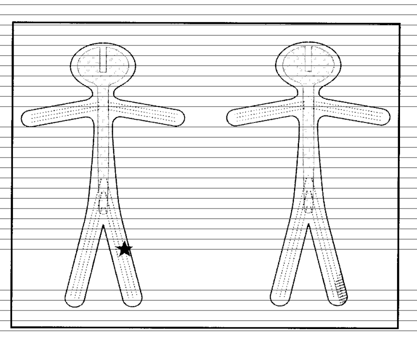
- الهزال.
- ارتجاف حزمي (Fasciculation).
- نقص التوتر (بمعنى رخاوة Flaccidity).
- ضعف.
- نقص أو غياب المتعكسات.
- استجابات إخمصية مثنية أو غائبة.



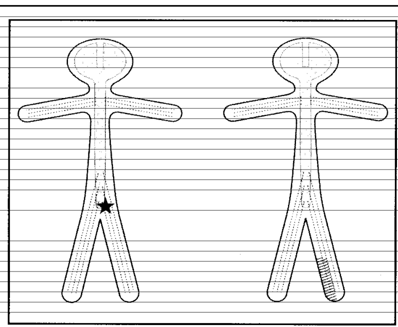
الضعف العمودي للعصبون الحركي العلوي قد ينتج من باثولوجيا مؤثرة على العصبونات الحركية السفلية في كل الحبل الشوكي وجذع الدماغ كما هو الحال في مرض العصبون الحركي (Motor neuron disease)، أو التهاب سنجابية النخاع (شلل الأطفال (Poliomyelitis)، والضعف العمومي في الطرف (الداني والقاصي)، والجذع، والضعف البصلي يميز هذا النوع من اضطراب العصبون الحركي السفلي.



وقـد ينتج الضـعف العمومي في العصبون الحركي العلوي أيضاً من ضـرر واسـع النطاق لمحـاور العصبونات الحركية السفلي، وهـذه هـي طبـيـعـة اعـتـلال الأعـصـاب الطرفي (Peripheral neuropathy) ويطلق عليها أيضاً اعتلال الأعصاب [المتعدد] (Polyneuropathy)، وتتـأثر في نفس الوقت مـحاوير العصبونات الحركية السفلي وفقدان الحس إلى الازدياد في المواضع القاصية.

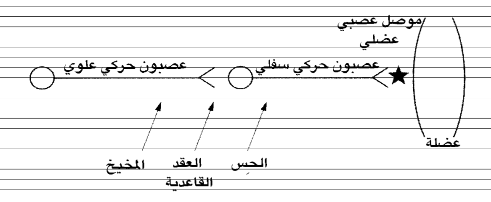


وقد ينحصر ضعف العصبون الحركي السفلي في توزيع جذر نخاعي واحد (أعلى)، أو عصب طرفي مفرد (أسفل)، وفي هذه الظروف يوجد ضعف العصبون الحركي السفلي في العضلات التي يمدها هذا الجذر العصبي المحدد، أو العصب الطرفي المصاب فقط، وفي الغالب دائماً ما يوجد اختلال في المنطقة التي يمدها العصب أو جذر العصب، والمثال على مثل هذه الآفات متلازمة جذر عصب S_1 التي تتسبب بواسطة القرص المتدلي بين الفقرتين (Prolapsed intervertebral disc)، أو شلل العصب الشظوي الأصلي (Common peroneal nerve) المتسبب عن ضغط في منطقة عنق عظمة الشظية (Fibula).



الموصل العصبي ـ العضلي

(Neuromuscular junction)



خصائص الوهن العضلي الوبيل (Myasthenia gravis)

ـ غير شائع.

ـ لا يوجد هزال.

ـ التوتر طبيعي.

ـ ضعف.

ـ قابلية الإجهاد.

ـ المنعكسات طبيعية.

ـ استجابة موجبة لمضادات الكولين إستراز (Anticholinestrase).

والطرز الذي تتأثر به العضلة في هذا المرض النادر هو:

*** شائع العضلات العينية:**

ـ الإطراق (تدلي الجفن: Ptosis).

ـ الشفع (ازدواج الرؤية: Diplopia).

*** شائع إلى حد ما في العضلات البصيلة:**

ـ الرُتّة (عسر التلفظ: Dysarthria).

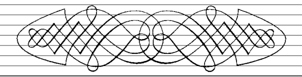
ـ عُسر البلع (Dysphagia).

*** شائع بصورة أقل في عضلات الجذع والطرف:**

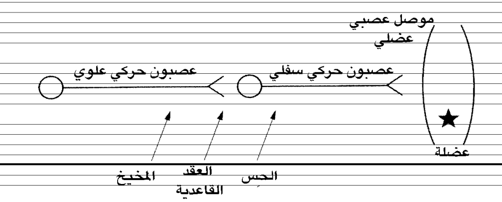
- ضعف الطرف.
- ضعف الجذع.
- مشكلات التنفس.

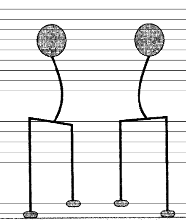
والشلل الأكثر شيوعاً بسبب الإحصار العضلي العصبي هو ذلك الذي ينتج عن التخدير أثناء عمليات الجراحة.

والوهن العضلي الوبيل لا يمكن أن يكون التشخيص المرجح للمريض الذي يشكو من خلل وظيفة الساق اليسرى.



العضلات (Muscles)





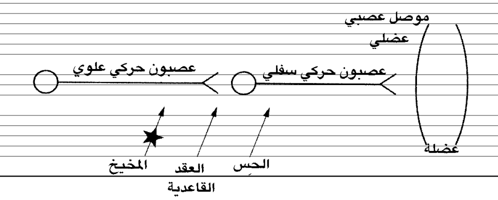
خصائص مرض العضلات الأولي Primary:

- غير شائع.
- هزال.
- لا يوجد ارتجاف حزمي.
- ضعف.
- التوتر طبيعي أو ناقص.
- المنعكسات طبيعية أو ناقصة.

يحدد الضعف الداني للعضلة نوع غالبية أمراض العضلات، ويكون لدى المريض صعوبة في رفع ذراعيه إلى ما فوق مستوى الكتف، وفي النهوض من الجلوس على الكرسي إلى وضع الوقوف، ويكون عليه أن يستخدم ذراعيه لمساعدته ليفعل ذلك، وفي وضع الوقوف تسمح حالة الضعف في عضلات الجذع غالباً بدرجة غير عادية من البسط للشوكة القطنية لدرجة تجعل البطن تبرز إلى الأمام.

ويمكن عدم ترجيح تشخيص مرض العضلات في المريض الذي يشكو من خلل وظيفة الساق أحادي الجانب، وذلك لأن مرض العضلات نادر الحدوث من ناحية، ومن الناحية الأخرى لأنه عادة ما يؤدي إلى ضعف ثنائي الجانب وبصورة متناظرة.

المخيخ (Cerebellum)



خصائص الآفات المخيخية هي:

* عدم التناسق (Incoordination) في نشاط العضلات:

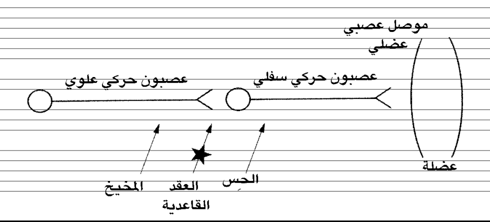
- في مناطق الأعصاب الجمجمية (القحفية): رأرأة (Nystagmus)، وعسر التلفظ.

- في الذراعين: رَنَح (Ataxia) الإصبع والأنف [Nose-finger]، ورَنَح المشية، ورعاش قصدي (رعاش الحركة) [Intention tremor]، وخلل تناوبية الحركات (Dysdiadochokinesia).

* لا يوجد ضعف (الجرعات العالية من الكحول تسبب اختلال الوظيفة المخيخية والأشخاص المتسممون بالكحول تبدو عليهم جميع الملامح الخاصة بعدم التناسق العضلي المذكورة آنفا لكنهم قد يكونوا في غاية القوة).

* في الآفات المخيخية أحادية الجانب، تكون النقيصة العصبية في نفس الجانب مع الناحية التي حدثت بها الآفة، فالمريض الذي يشكو من خلل وظيفة الساق اليسرى نتيجة لآفة مخيخية يسرى سوف يكون لدية رَنَح العصب ـ الركبة ـ الظنبوب (أو رَنَح الكعب ـ الركبة ـ القصبة) [Heel-knee-shin ataxia] بوضوح في الساق اليسرى، ومشية الرَنَح مع الانحراف نحو اليسار، وربما توجد أيضاً علامات مخيخية في الذراع الأيسر، ورأرأة تلاحظ بوضوح عند النظر إلى اليسار.

العقد القاعدية (Basal ganglia)



توجد متلازمتان رئيسيتان كل منهما لها خصائص مختلفة:

1- مرض باركنسون (Parkinson's disease):

* شائع.
* رعاش في الراحة.
* زيادة التوتر.
* بطء الحركة (Bradykinesia).
* الوضع. ثني عام.

2- المتلازمات الكنعية الرقَصية (Choreo-athetoid):

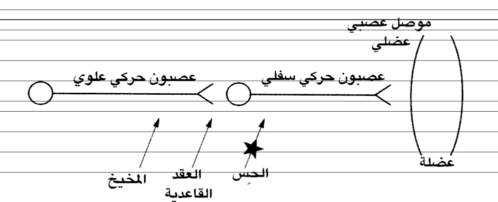
* غير شائعة.
* حركات لا إرادية في الراحة وأثناء الفعل.
* يزداد التوتر، أو يظل طبيعياً، أو ينقص.
* كل أنواع الأوضاع غير الطبيعية.

لا يوجد ضعف في كلتا الحالتين:

وهذه المتلازمات قد تكون أحادية الجانب، وغالباً ما تكون غير متناظرة (Asymmetrical)، الباثولوجيا تكون في العقد القاعدية في الجانب المقابل من نصف الكرة المخية.

ولا يكون مستبعداً على الإطلاق أن المريض الذي يشكو من خلل وظيفة الساق اليسرى والصعوبة في المشي ربما يعاني من مرض باركنسون.

الحس (Sensation)



خصائص الحركة في وجود فقدان حسي:

* رَنَح أو عشوائية في الحركة بسبب فقدان حاسة الوضع بصورة رئيسية، وأيضاً بسبب فقدان حاسة اللمس (Touch).

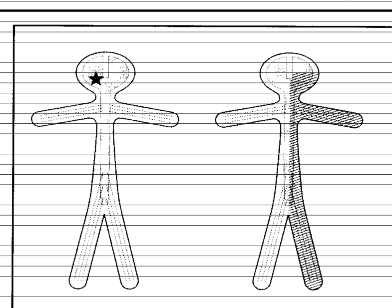
* يحدث معاوضة جزئية بواسطة الرصد النشط للحركة بواسطة العينين.

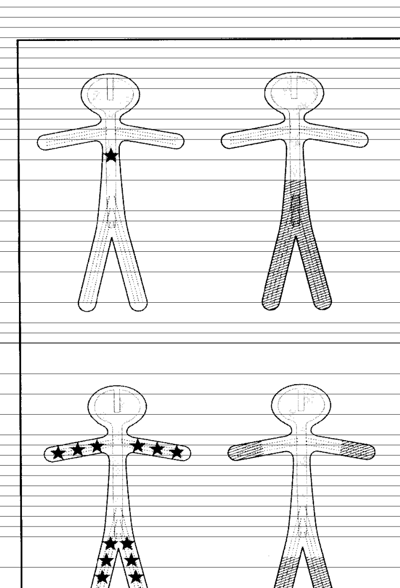
* لا يوجد ضعف.

وهناك ثلاث متلازمات إكلينيكية رئيسية حيث يلعب فقدان الحس دوراً هاماً في الخلل الذي يصيب الحركة والوظيفة.

أفـــات نصف الكرة المخية

خلل الحركات السليمة للأطراف في الجانب المقابل لأن التسجيل المركزي لوضع الطرف قد فُقِد.





قد يحدث فقدان استقبال الحس العميق في الساقين والقدمين إما كنتيجة لعلة بالحبل الشوكي (إلى أعلى)، أو اعتلال الأعصاب الطرفية (المحيطية) (Peripheral neuropathy) إلى أسفل)، وينشأ عن فقدان حاسة الوضع عشوائية في حركات الساق حين نتحرك، وعدم ثبات، وحاجة إلى مراقبة القدمين والأرضية بعناية، وحين لا يستطيع البصر المعاوضة يحدث عدم ثبات ملحوظ وسقوط على سبيل المثال في الظلام، وفي الحمام، وعند غسيل الوجه، وفي ارتداء الملابس فوق الرأس، وتكون علامة «رومبرج» (Romberg's sign) (وهي الوقوف بثبات والعين مفتوحة، ولكن مع إغماض العين (يحدث عدم الثبات) موجبة في مثل هؤلاء المرضى.

استجابة المريض لأعراضه

لعل من العوامل المساعدة أن طبيعة العلة الجسمية للمريض المسببة لخلل وظيفة الساق اليسرى سوف تبرز من خلال التاريخ المرضي والفحص، وهذا ما يتم القيام به في مقابل هذه الخلفية من المعلومات عن الطرز الشائعة من حالات القصور العصبي. وعلى نفس الدرجة من الأهمية، فإن تقييم استجابة المريض للعلة التي يعاني منها يجب أن يتم خلال نفس مرحلة التاريخ المرضي والفحص، فإلى أي مدى تضايقه الوظيفة غير المكتملة للساق اليسرى؟ .. وماذا يفكر أو يعتقد بالنسبة للأمر الذي حدث؟.. وهل هو قلق بخصوص سبب حقيقي خطير؟ .. وهل يتوقع الشفاء أم مزيد من الإعاقة ؟

ونحن في هذا الفصل نتعرف على الحالة المرضية ككل في أي مريض على أنها محصلة للعلة الجسمية مضافاً إليها رد الفعل أو التفاعل النفسي للمريض لهذه العلة الجسمية، والأخير قد يكون حقيقياً ومفهوم تماماً، ولسبب ما قد يكون التفاعل في بعض الأحيان مبالغاً به على أية حال، وهذه يجعل المرض ككل شيئاً أكبر بالنسبة للمريض، ولأسرته، وللطاقم الطبي الذي يتولى العناية به، والتعرف على عنصري المرض، والتدبير العلاجي لهما معاً هي أمور ملائمة بصفة خاصة في المرضى الذين يعانون من اضطرابات عصبية.

التشخيص والتدبير العلاجي والتفسير

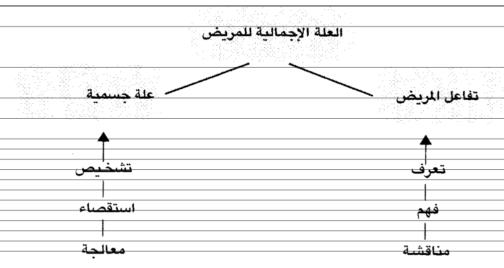
إن التشخيص والتشخيص التفريقي لمشكلة الساق اليسرى للمريض قد تم توطيده، وتم إنجاز شعور جيد لمستوى اهتمام المريض بحالته، وهناك حاجة في أحوال كثيرة لتنظيم اختبارات للتأكد من التشخيص قبل أن يتم توطيد التشخيص النهائي، ومن المهم تفسير التشخيص التفريقي بعناية، وكذلك العناية بتفسير الاختبارات التي أجريت للمريض في أحوال كثيرة مع أحد أفراد الأسرة الآخرين، المتواجدين مع المريض، والتثبت من التشخيص قد يتم إنجازه في الوقت الحالي نتيجة للمسح (Scanning) المعقد، واختبارات الفيزيولوجيا العصبية، والاستقصاءات المخبرية، غير أن بعض المرضى يكونون قلقين بشأن هذه الاستقصاءات، وغيرهم يكونون قلقين للغاية حول التشخيص الذي تسفر عنه

النتائج، وتصل الحاجة إلى التواصل الممتاز مع المريض وتفسير الأمر إلى ذروتها حينما يتم مناقشة التشخيص النهائي وخطة التدبير العلاجي مع المريض (ومع أفراد أسرته)، ويجب منح فرص عديدة للمريض وأسرته للتعبير عن مشاعرهم في هذه المرحلة.

العلة الإجمالية للمريض

التفاعل النفسي للمريض — علة جسمية

علة جسمية
ـ علة جسمية مع تفاعل ملائم
ـ نفس العلة الجسمية مع تفاعل مبالغ به يؤدي إلى علة إجمالية أكبر



ومن وجهة نظر الاتصال، فإن النقاط الخمس التالية مساعدة، فالطبيب يُظْهِرُ في صورة صريحة تتسم بالود ما يلي:

1- هناك دائماً وقت كاف.

2- هناك دائماً المزيد من الاهتمام.

3- هناك قدر كاف من الخصوصية يتوفر للمريض كي يتحدث بحرية وبصراحة.

4- هناك دائماً فرصة للتحدث مع أسرة المريض.

5- يستطيع التحدث إلى المريض والأسرة بلغة يمكنهم فهمها بسهولة.

واستثمار مثل هذا الوقت والجهد مع المريض الذي لديه علة عصبية هو أمر جدير بالاهتمام على الدوام، وكلما زادت الثقة والود والاحترام من جانب المريض وأسرته للطبيب كلما تعاظمت ثقتهم في التشخيص، والالتزام بالتدبير العلاجي، وإنه لمن دواعي الخجل أن يقوم طبيب نابغ بتوطيد التفسير السليم لمشكلة مريضنا في ساقه اليسرى لكنه يتصل بطريقة رديئة تؤدي إلى تعاطف ضئيل مع المريض، فالمريض هنا قد يكون أبعد ما يكون عن الرضا ويبحث عن المساعدة في مكان آخر.

الصبر مع المرضى:

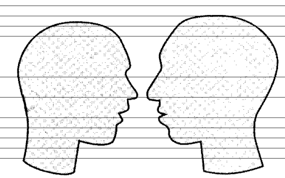
وقت

اهتمام

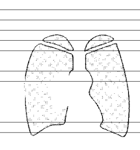
خصوصية

الأقارب

اللغة



دعنا نبتكر قليلاً من «السيناريوهات» المختلفة للحالات العصبية التي قد تنشأ في مريض يشكو من خلل وظيفة الساق اليسرى، وذلك حتى نعرض مجال النتائج المتنوعة.



لاحظ رجل متزوج عمره 68 سنة، متقاعد، ومدخن ضعفاً تدرجياً متزايداً (مترق) في الساق اليسرى لمدة 6-8 أسابيع، وقد كان هو وزوجته قلقين وذلك بصورة رئيسية لأنهما كانا يستعدان لرحلة متميزة لمدة 4 أسابيع في زيارة ابن لهما وأسرته في أستراليا.

ـ الفحص العام طبيعي.

ـ أظهر الفحص العصبي وجود علامات عصبون حركي علوي خفيفة في الذراع الأيسر، وعلامات عصبون حركي علوي رئيسية في الساق اليسرى.

ـ أظهرت الأشعة السينية للصدر كتله في النقير (Hilum) الأيمن، وأظهر التفرس المقطعي المحوسب (C.T scan) للمخ أثنين من الآفات ذات الكتل، إحداها ـ وهي لا تسبب ظاهرياً أية مشكلة ـ في المنطقة الجبهية ـ الجدارية، وقد أكد تنظير القصبات أن الآفة النقيرية (Hilar) اليمنى هي سرطانة شُعَبِيَّة (Bronchial carcinoma).

وفي المناقشة تم استشفاف أن لدى المريض اعتقاد قوي بأن هذه هي المشكلة موجودة منذ وقت مبكر، وتأكد له ذلك حين طلب إليه عمل أشعة الصدر، وكان يود أن يغتنم فرصة التحسن المؤقت الناجم عن الجرعات العالية من الستيرويدات التي أدت إلى تقليل الوذمة (Edema) حول آفات المخ، وهو ـ رغم أنه ليس غنياً ـ يستطيع تحمل رعاية المستشفى أو نفقات الطيران الطارئ عائداً لبلاده من أستراليا إذا تطلب الأمر ذلك، وسيقومان بالاستمرار في رحلتهما المزمعة مع تحمل ما يمكنهما تحمله إذا ما حدث تدهور حتمي في حالته، وذلك على أمل ألا يحدث ذلك إلا بعد عودتهما إلى الوطن.

حدث لأرملة عمرها 63 سنة وكانت على معالجة لفرط ضغط الدم لبضع سنوات ضعفاً مفاجئاً في الساق اليسرى حينما كانت تغتسل في التاسعة صباحاً، وسقطت أرضاً، وكان عليها أن تستدعي الطبيب زحفاً على أرضية المنزل لتصل إلى الهاتف، والآن بعد مرور ثلاثة أيام فإن تحسناً معتدلاً قد حدث حتى أن بوسعها المشي لكنها تشعر أنها لا زالت بعيدة عن وضع الأمان، وكان والدها يعاني من ارتفاع ضغط الدم وقضى نحبه بعد إصابته بالسكتة (Stroke).

- يبدي الفحص العام ضغط الدم 100/200، ولغطاً بالشريان السباتي الأيمن، ولغطاً بالشريان الفخذي الأيمن، والدرجة 2 من اعتلال الشبكية بفرط ضغط الدم (Hypertensive retinopathy).
- يبدي الفحص العصبي علامات عصبون حركي علوي خفيف في الذراع الأيسر، وعلامات عصبون حركي علوي رئيسية في الساق اليسرى.
- أشعة الصدر ومخطط كهربية القلب (ECG) كلاهما يؤكد وجود تضخم بطيني أيسر (Left ventricular hypertrophy).
- التفرس المقطعي المحوسب (C.T scan) للدماغ لا يظهر أي تشوه محدد.
- دراسات دوبلر للشرايين السباتية أظهرت تضيقاً حرجاً في النهاية السفلي في الشريان السباتي الداخلي الأيمن.

وكان التشخيص الذي تم مناقشته معها هو:

سكته صغيرة يبدو أنها ستبرأ منها بصورة مرضية، والمريضة سعيدة لرؤية المعالج الطبيعي (Physiotherapist) ليساعد الشفاء، وكانت قلقة على الشفاء من وجهة نظر قيادة السيارات التي لم تكن آمنة بالنسبة لسيارتها (وكانت ذات ناقل يدوي للحركة)، وكانت تفهم أنها معرضة للسكتات في المستقبل بسبب فرط ضغط الدم ومرض الشريان السباتي، وقد أعدت العدة لمتابعة ضغط الدم بانتظام مع الممارس العام مع تناول الأسبرين، ولم تكن تدخن، وكانت ترغب في الحديث إلى ابنها الطبيب قبل أن تخضع نفسها لعملية استئصال باطنة الشريان السباتي (Carotid endarterectomy)، وذلك بالرغم من علمها بالقيمة الوقائية لهذه العملية بالنسبة لها.



أدلى رجل عمره 58 عاماً يعمل في ملاعب الجولف بتاريخ مرضي مؤداه فقدان الحركة السليمة بالساق اليسرى بما يجعل مشيته أكثر بطئاً عن المعتاد، وقد حدث ذلك على مدى 6 شهور وربما ساءت الحالة خلالها قليلاً، ولأن معظم عملة على جرار فإن مشكلة ساقه اليسرى لم تؤثر بصورة فعلية في العمل، وكان لديه شعور كأنما عصب قد وقع تحت ضغط في مكان ما من ساقه اليسرى.

ـ الفحص العام طبيعي.

ـ الفحص العصبي يظهر غالباً تعبير وجهي مثبت، وارتعاش في العين عند إغماضها بخفة، وقليل من صمل العجلة المسننة (Cogwheel rigidity) في الذراع اليسرى مع حركة دقيقة بطيئة في الأصابع اليسرى، وفي الساق اليسرى يوجد ارتعاش خفيف أثناء الراحة، وصمل معتدل، ويسير في وضع الانثناء الخفيف مع قلة تأرجح الذراع في الجانب الأيسر وجر القدم بالساق اليسرى ومشيته بطيئة إلى حد ما.

وقد خاب أمله بصورة كبيرة عندما سمع أنه مصاب بمرض باركنسون، ولم يكن قد عانى من أي مرض من قبل، غير أن شخصاً يعيش في قريته كان يعاني من حالة وخيمة بالفعل من مرض باركنسون، ويتطلب الأمر الاستشارات المتعددة لتفسير طبيعة مرض باركنسون، وحقيقة أن بعض الناس يعانون منه بصورة خفيفة، والبعض الآخر بصورة وخيمة، وأنه توجد معالجة فعالة في صورة أقراص، وأن الرؤية التشاؤمية المفرطة غير ملائمة ولا مساعدة له.

وبالتدريج فإنه يبدأ باستيعاب الفكرة ويصبح أكثر تفاؤلاً، ويؤدي علاج بالليڤو دوبا (L dopa) إلى تحسن ملموس، وقد أسهمت المطبوعات الصادرة عن جمعية مرض باركنسون (Parkinson's Disease Society) في مساعدته على فهم علته.

فتاة عمرها 24 عاماً حضرت تشكو من تاريخ مرضي مدته ثلاثة أسابيع من التثاقل وجر الساق اليسرى، وكان عليها أن تتوقف عن قيادة السيارة بسبب الضعف والعشوائية بالساق اليسرى، وعلى مدى أسبوع لم يكن بوسعها أن تخبر عن درجة الحرارة لماء الحمام من خلال ساقها اليمنى، مع أنها تستطيع ذلك من خلال الساق الضعيفة، وقد بدأ معها تواتر (Frequency) وإلحاح (Urgency) قليل في المثانة، وقد اضطرت إلى التوقف عن القيام بعملها كموجهة لمدرسة للفروسية.

وقبل 3 أعوام كانت قد فقدت الرؤية في عينها اليسرى لعدة أسابيع، ولكنها شفيت بصورة جيدة، وقد تحدث الأطباء الذين باشروا الحالة في ذلك الوقت عن التهاب في العصب البصري.

- وهي مخطوبة وتنتظر الزفاف بعد شهور قليلة.

- الفحص العام طبيعي.

- الفحص العصبي لم يظهر أي علامة مرضية في الأعصاب القحفية أو الذراعين، وكان لديها علامات عصبون حركي علوي معتدلة في الساق اليسرى، وفقدان لحاسة الوضع في القدم وأصابع القدم الساق اليسرى، وفقدان للحس الحركي المهادي (Spinothalamic) في الساق اليمنى، وتجر ساقها اليسرى كلما تسير.

وهي تفهم أنها الآن في الغالب يقيناً تعاني من نوبة أخرى من الالتهاب، وهو هذه المرة في الجانب الأيسر بالنسبة لها من الحبل الشوكي، وهذا مماثل لطبيعة الشأن الذي أصاب العصب البصري من 3 سنوات مضت.

وقد تقلبت ميزة العلاج بجرعة عالية عن طريق الوريد من الستيرويدات لمدة 3 أيام للمساعدة في حل مشكلة الالتهاب، وكانت حريصة على العودة إلى العمل. ولقد علم أخصائي طب الأعصاب أن هناك الكثير مما يتوجب عليه عمله نحو هذه الفتاة، فكان عليه أن يرتب للإستقصاءات حتى يؤكد رأيه الإكلينيكي بأن لديها تصلب متعدد (Multiple sclerosis)، وسوف يكون عليه بعد ذلك أن يراها (ويرى خطيبها أيضاً إذا رغبت في ذلك) ويشرح أن التصلب المتعدد هو التفسير فيما وراء حدوث هذه الأعراض، وما سوف يكون عليه أن يفعل، بوسعه لمساعدتها على استجابة ملائمة لهذه المعلومات، وستحتاج هي وخطيبها إلى المعلومات والمساندة.

أدرك رجل عمره 46 عاماً يعمل بالبناء بالسقالات أن قدمه اليسرى ضعيفة، وقد كان الحال كذلك على مدى عدة شهور، وقد فقد حركة الالتواء في مفصل الكاحل، وكان الضعف في القدم اليسرى عندما يقف بكل وزن الجسم على السلالم والسقالات، وكان لدية ألم في الظهر لفترات متقطعة على مدى سنوات مثل زملائه في العمل، ولم يكن يتقاضى أجراً حين لا يقوم بعمله.

ـ الفحص العام طبيعي فيما عدا بعض التقييد في حركة الانثناء للأمام للفقرات القطنية.

ـ الفحص العصبي يظهر هزالاً وضعفاً في عضلات الربلة (Calf) الخلفية اليسرى (بمعنى المثنيات الأخمصية [Plantar flexors] للقدم والأصابع)، ونفضة الكاحل اليسرى غائبة، وخلل الإحساس الجلدي في الأخمص (Sole) والوجه الجانبي للقدم الأيسر.

ـ وقد أكد التفرس (Scanning) وجود قرص متدلي كبير بين الفقرات يضغط على جذر العصب S_1 (العجزي الأول) الأيسر.

ـ وقد تم تحويله إلى جراح الأعصاب.

ـ وكانت اهتماماته ما يلي:

* هل ستجدي العملية (بمعنى أن تستعيد وظيفة أفضل للساق اليسرى؟)

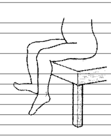
نعم ـ ومن المرجح أفضل من لا شيء، ولكن ذلك لن يستمر إلا على مدى بضعة شهور وحتى سنة واحدة.

* كم من الوقت سيتوقف عن العمل؟

والمحتمل هو على الأقل 6-8 أسابيع وبعدها عمل خفيف على مدى 6-8 أسابيع أخرى.

* هل يتوجب عليه التفكير بتغيير العمل؟

ليس أساسياً، لكنها فكرة ممتازة لو أتيحت فرصة جيدة.



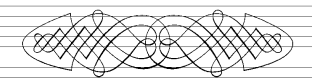
حضر رجل كحولي أشعث المظهر عمره 38 عاماً يشكو من سقوط القدم اليسرى لدرجة أنه لا يستطيع أن يرفع القدم ضد الجاذبية، وعندما يمشي كان هناك نقر مزدوج حين تضرب قدمه اليسرى الأرض أولاً بأصابع القدم ثم بالكاحل، وهو دائم التسمم بالكحول باستمرار، ولا يستطيع أن يتذكر كيف أو متى بدقة تصبح القدم هكذا.

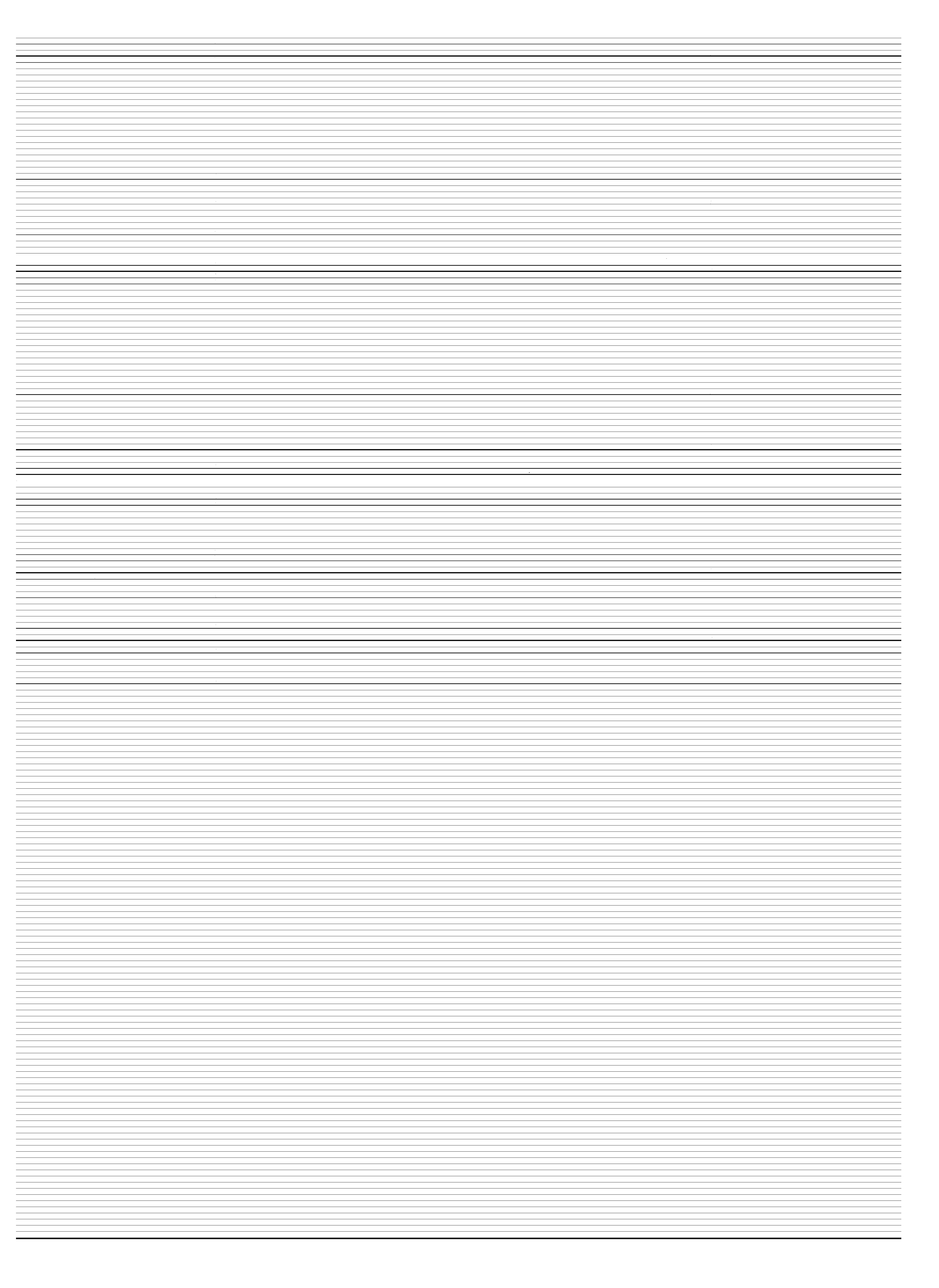
ـ الفحص العام يظهر الكحول في أنفاسه، وكدمات متعددة وجروح بسيطة في كل جسمه، ولا يوجد تضخم بالكبد، لكن الحالة الغذائية كانت سيئة بصفة عامة.

ـ الفحص العصبي يظهر ضعفاً في الانثناء الظهراني للقدم الأيسر، وانقلاب للخارج (Eversion) للقدم الأيسر، والانثناء الظهراني للأصابع اليسرى، مع بعض التغير في الحس الجلدي تحت الربلة الأمامية الجانبية السفلي، والجانب الظهراني للقدم في الناحية اليسرى.

ـ وقد تم تفسير ذلك بأنه شلل في العصب الشظوي الأصلي (Common peroneal nerve) الأيسر، أو رضح (إصابة) في عنق عظمة الشظية اليسرى، وذلك أكبر احتمالات التشخيص، وقد تم عمل الترتيبات لاستدعاء طبيب التراكيب الجراحية للإمداد بمساند للقدم، وأخصائي العلاج الطبيعي لمساعدته، وكذلك للتثبت العصبي الوظيفي من التشخيص.

ـ وقد تم توضيح كل هذه الافتراضات للمريض وكذلك المواعيد التالية.





الفصل الثاني

السكتة (Stroke)

مقدمة

إن المرض المخي الوعائي شائع الحدوث خصوصاً في البلدان الغربية المتقدمة حيث تبقى أعداد متزايدة من البشر على قيد الحياة حتى سن متقدمة، وكل أنواع المرض المخي الوعائي أكثر شيوعاً في مرضى فرط ضغط الدم، وعلى ذلك فإن المرض المخي الوعائي مسؤول عن نسبة معتبرة من الوفيات، ومن الأسباب الرئيسية للعجز خصوصاً في فئة كبار السن ومرضى فرط الضغط.

والفقدان المفاجئ للوظائف العصبية هو العلامة المميزة للمرض المخي الوعائي. وعلى الرغم من جهود الطب الوقائي فإن النوبة العصبية المفاجئة تحدث بصورة متكررة دون سابق إنذار، وعلى ذلك فإن المهن الطبية والفارماكولوجية في غالبية المرضى تكون أهدافها على نطاقين:

1- أن تجعل التحسن من النوبة التي حدثت دون سابق إنذار أقرب للكمال.
2- أن تمنع حدوث وقائع أخرى مماثلة.

والعمليتان العصبيتان الرئيسيتان اللتان سنضعهما في الاعتبار في هذا الفصل هما الإقفار (نقص التروية) المخية (Cerebral ischemia) أو الاحتشاء (Infarction) الناجم عن غلق أو انسداد (Occlusion) لشرايين تمد المخ من ناحية، أو نزف تلقائي مفاجئ داخل المخ من الناحية الأخرى، وتتجه الحالة الأخيرة لتكون أكثر تدميراً وخطورة من المرض المخي الوعائي الإقفاري مع معدلات عالية من الوفيات، وزيادة في حدوث نقيصة عصبية شديدة في المرضى الذين يبقون على قيد الحياة، والنزف التلقائي داخل القحف (سواء تحت العنكبوتية أو داخل المخ) أقل شيوعاً من الإقفار أو الاحتشاء، وعلى ذلك فإننا يجب أن يكون لدينا المفهوم عن النزف داخل القحف بأنه حالة عرضية شديدة ذات وفيات ومرضية عالية، والمرض المخي الوعائي الانسدادي كحالة أكثر شيوعاً مع مدى أوسع كثيراً من مدى الشدة.

وكلا النوعين من المرض المخي الوعائي سيتم وصفهما منفصلين، فأولاً الانسداد، والإقفار، والاحتشاء، ثم النزف تحت العنكبوتية وداخل المخ.

الإقفار والاحتشاء الدماغي

Cerebral ischemia and infarction

التشريح والباثولوجيا

إن العملية الباثولوجية الرئيسية المأخوذة في الاعتبار هنا هي انسداد الشرايين المغذية للمخ، ويكوّن كل من الشرايين السباتيين الداخلين والشريان القاعدي دائرة ويليس (Circle of Wlillis) في قاعدة المخ، والتي تعمل كإحدى الجهاز التفاغرية (Anastomotic) الفعالة في حالة انسداد الشرايين الدانية لها (بمعنى الشريان السباتي الداخلي أو الشريان الفقري في الرقبة). (أنظر شكل -2 1).

والفروع من دائرة ويليس ـ ونعني بها الشرايين الدماغية الأمامية والوسطى والخلفية التي تمد المخيخ، والفروع القادمة من الشرايين الفقرية والشريان القاعدي التي تمد مباشرة جذع الدماغ والمخيخ ـ هي كلها أساساً شرايين انتهائيه (End-arteries) ذات تفاغرات فقيرة مع الشرايين التي تمد الباحات المجاورة، واسترداد الإرواد الطبيعي في الأنسجة التي تحولت إلى الإقفار نتيجة غلق أحد هذه الشرايين الانتهائيه لا يمكنه الاعتماد على الدم الذي يصل إلى المنطقة المقفرة من خلال قنوات التفاغر (Anastomotic channels)، واستعادة الوظيفة في الأنسجة المقفرة تعتمد كثيراً على التحلل أو التشدف (Fragmentation) للمادة الخثارية الصمية (Thrombo-embolic) الغالقة.

ومن الجدير بالذكر أن الشرايين الدماغية الوسطى هي الأكبر من بين الفروع التي تكوّن دائرة ويليس، ولذلك فإن أية مادة صمية (Embolic) تصل إلى دائرة ويليس تجد طريقها إلى داخل هذه الشرايين، ونسيج المخ الذي يتم إمدادة بواسطة الشرايين الدماغية الوسطى دائماً ما يتأثر في المرضى الذين يصابون بالإقفار أو الاحتشاء الدماغي.

وانسداد أحد الشرايين الدماغية قد ينشأ عن تكوين خثرة (Thrombus formation) في الشريان في موضع عصيدة موضعية (Local atheroma)،

وبصورة أكثر شيوعاً فإن الانسداد يتسبب عن مادة صمية مشتقة إما من القلب، أو من خثرة مصاحبة لعصيدة في الأورطي (Aorta) أو الشرايين الرئيسية في الرقبة، ويؤدي الشريان المغلق، ويعتمد الشفاء على التحلل السريع أو للتشدف للمادة الغالقة، والعكس (Reversal) للوظيفة العصبية خلال دقائق أو ساعات يؤدي إلى ظهور الصورة الإكلينيكية للنوبة الإقفارية العارضة (Transient ischemic attack)، وعندما تستمر النقيصة العصبية لمدة تزيد على 24 ساعة، قد يطلق عليها النقيصة العصبية الإقفارية العكوسة (Reversible ischemic neurological deficit) إذا تم الشفاء منها نهائياً في عدة أيام، أو سكتة مكتملة (Completed stroke) لو كان هناك نقيصة مستدعية، وفي بعض الأحيان يكون الشفاء بطيئاً جداً وغير مكتمل.

أعراض وعلامات السبب:

الحالات الشائعة التي ينشأ عنها إقفار دماغي واحتشاء تضمها القائمة التالية:

1- مرض القلب المصحوب مع انصمام (Embolization):

* رجفان أذيني (Atrial fibrillation).
* خثرة جدارية (Mural thrombus) عقب احتشاء عضلة القلب.
* مرض الصمام الأورطي أو المترالي (Mitral).
* التهاب الشغاف الجرثومي دون الحاد (Subacute bacterial endocarditis).

2- عصيدة إما في الشرايين الكبيرة بالرقبة، أو في الشرايين الدماغية القريبة للمخ، وقد يكون هناك تاريخ مرضي لشواهد أخرى لعصيدة :

* نوبة قلبية سابقة.
* ذبحة صدرية (Angina pectoris).
* عرج متقطع (Intermittent claudication) في الساقين.
* نوبات إقفارية متقطعة (TIAs) أو سكته سابقة.

ويمكن سماع لغط (نفخة Bruit) على الشرايين السباتية، أو تحت الترقوة، أو الفخذية، وقد تغيب نبضات الساق.

وقد توجد دلائل عل حالات يعرف عنها أنها تؤهب (Predispose)لحدوث عصيدة:

* فرط ضغط الدم.
* الداء السكري.
* فرط شحميات الدم (Hyperlipidemia).
* التدخين.
* السمنة.

حالات أقل شيوعاً مصحوبة بإقفار دماغي واحتشاء:

ـ حالات قلبية غير معتادة ينشأ عنها صمات (Emboli):

* التهاب الشغاف غير الجرثومي.
* ورم عضلي شرياني (Arterial myoma).
* تدلي الصمام المترالي (Mitral valve prolapse).
* انصمام تناقضي (Paradoxical embolization).

ـ مواد صمية غير معتادة:

* دهن.
* هواء.

ـ زيادة لزوجة (Viscosity) أو خثورية (Coagulability) الدم:

* التجفاف (Dehydration).
* كثرة الكريات الحمر (Polycythemia).
* وجود الجلوبين الكبروي بالدم (Macroglubinemia).
* متلازمة مضادات الدهون الفسفورية (Antiphospholipid syndrome).
* اضطرابات العامل المخثر النادر (Rare coagulant factor).

ـ المرض الشرياني غير العصيدي (Non-atheromatous):

* تسلخ (Dissection) الشريان الأورطي أو الفقري.

* التهاب الشرايين.

ـ الاحتشاء الوريدي الذي يؤدي إلى انعدام ارواء نسيج المخ بواسطة الأوردة المضغوطة أو المصابة بالعدوى أو المصابة بالخثار (Thrombosed):

* تخثر الجيب السهمي (Sagittal sinus thrombosis).

* التهاب الوريد القشري الخثاري (Cortical thrombophlebitis).

الأعراض والعلامات العصبية:

يعتمد فقدان الوظيفة الذي يلاحظ المريض ـ والذي قد يظهر واضحاً بالفحص ـ بصورة كلية منطقة نسيج المخ التي تأثرت بعملية الإقفار، كما يظهر ذلك في (شكل 1-2)، (وشكل 2-2).

ـ ويدل ما يلي على باحة الشريان المخي الأوسط:

* خلل الكلام (Dysphasia).

* خلل القراءة (Dyslexia)، وخلل الكتابة (Dysgraphia)، وخلل الحساب (Dyscalculia).

* فقدان استخدام الوجه والذراع بالجانب المقابل.

* فقدان الشعور في الوجه والذراع بالجانب المقابل.

ـ ويدل ما يلي على باحة الشريان المخي الأمامي:

* فقدان الاستخدام أو الشعور في الساق بالجانب المقابل.

ـ ويدل ما يلي على باحة الشريان المخي الخلفي:

* حدوث عمى شقي متماصف في الجانب المقابل.

ـ ويدل ما يلي على آفة في موضع عميق يؤثر على المحفظة الداخلية التي تمدها الفروع الصغيرة المخترقة للشريانين المخيين الأوسط والخلفي بالقرب من بدايتهما:

* فقدان كامل للوظيفة الحركية والحسية في كل الجانب المقابل للجسم مع عمى شقي متماصف.

ـ ويدل ما يلي على منطقة الشريان العيني (يأتي الشريان العيني من الشريان السباتي الداخلي تماماً أسفل دائرة ويليس):

* فقدان للبصر في عين واحدة.

ـ ويدل ما يلي على منطقة الشريان الفقري القاعدي:

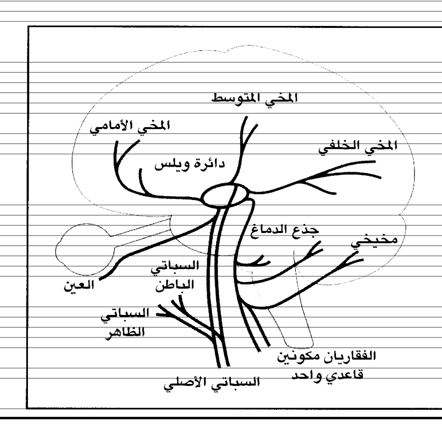
* رؤية مزدوجة (3، 4، 5).
* نمل وجهي (Facial numbness) (5).
* ضعف وجهي (7).
* دوار (Vertigo) (8).
* عسر البلع (Dysphagia) (9، 10).
* الرُتّة (عسر التلفظ) (Dysarthia) (9، 10، 12).
* رَنَح (Ataxia).
* نوبات سقوط (Drop attacks).
* فقدان حركي أو حسي في كلا الذراعين أو كلتا الساقين.

التدبير العلاجي للإقفار الدماغي والاحتشاء:

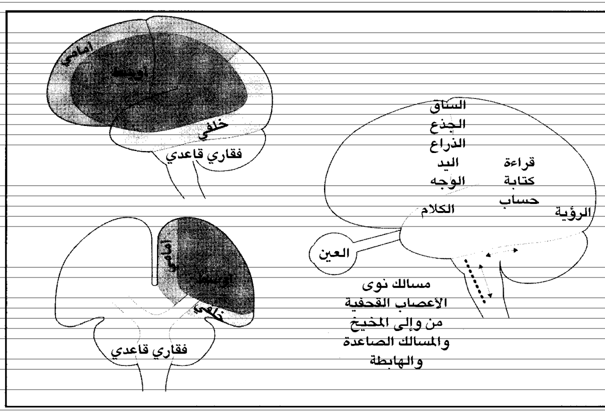
هناك ثلاثة جوانب للتدبير العلاجي يتم القيام بها في نفس الوقت.

التأكد من التشخيص:

يتطلب الأمر في العادة عمل التفرس المقطعي المحوسب (C.T. scan) للدماغ حتى يتم بكل تأكيد استبعاد التشخيص البديل للنزف داخل المخ.



(الشكل 2-1): شكل تنظيمي للشرايين التي تمد المخ



(الشكل 2-2): المناطق الشريانية وتوضيح الوظيفة داخل المخ

توخي الأمثل للشفاء من النقيصة العصبية الحالية:

ومفاتيح النجاح في ذلك هي:

* الشرح الدقيق للمريض وأقاربه.
* التحرك المبكر لمنع حدوث المشكلات الثانوية مثل الالتهاب الرئوي (Pneumonia)، وخثار الأوردة العميقة، والانصمام الرئوي، وتقرحات الضغط، والكتف المتجمدة (Frozen shoulder)، والتقفعات (Contractures).
* التواصل الاجتماعي المبكر لمساعدة منع الاكتئاب، ومساعدة القبول بأي عجز.
* الاحتفاظ بضغط دم جيد على مدى الأسابيع القليلة الأولى، وتجنب المعالجة بحماس مبالغ فيه لفرط ضغط الدم (يعتمد الإرواء المخي في المنطقة المقفرة بصورة كبيرة على ضغط الدم نظراً لعطب التنظيم الذاتي لذلك).
* الاشتراك المبكر لأخصائي العلاج الطبيعي، ومعالجي الكلام، والمعالجين بالتأهيل عندما يتطلب الأمر.
* اعتبار اشتراك وحدة للتأهيل الموضعي في المعالجة.
* الانتباه للعواقب المهنية والمالية للموقف مع المساعدة من جانب أخصائي اجتماعي طبي.

منع حدوث نوبات أخرى مماثلة:

ويعني ذلك التعرف والمعالجة للعوامل المسببة التي تم ذكرها آنفا، والفحص الإكلينيكي للمريض بعناية بمعزل تماماً عن الفحص العصبي أمر هام:

* فحص نَظْم القلب.
* قياس ضغط الدم.
* التسَمُّع إلى القلب.
* فحص كل النبضات الطرفية.
* التسَمُّع إلى الشرايين السباتية، وتحت الترقوية، والفخذية.
* ملاحظة وزن المريض، وعادات التدريبات الرياضية، والتدخين.

* الفحص للسكر في البول (Glycosuria).
* الهيموجلوبين (Hb)، وتحليل حجم الكريات المكدسة (PCV)، والكرات البيضاء (WCC)، والصفائح (Platelets) وسرعة تثفل الكريات الحمر (ESR).
* أشعة سينية للصدر (Chest X ray)، وتخطيط كهربية القلب (ECG).
* سكر الدم الصائم، والدهون.
* تخطيط صدى القلب (Echocardiography) عبر الصدري، وأحياناً عبر المريء إذا كان هناك شك بوجود انصمام من القلب.

الشفاء من السكتة

شرح

تحريك

تواصل اجتماعي

تدبير علاجي جيد لضغط الدم

معالجون غير طبيين

وحدة تأهيل.

الاستعمال المبكر للعوامل الحالّة للخثرة (Thrombolytic) مثل منشط مولد البلازمين النسيجي (Tissue plasminogen)، واستعمال العلاج بالأدوية التي تحمي للجهاز العصبي في المرضى الذين يعانون من سكتة إقفارية حادة ولا يزالون تحت التقييم.

الوقاية من السكتة
- اكتشاف وعلاج فرط ضغط الدم.
- تقليل تدخين السجائر.
- التعرف على من لديهم عوامل اختطار.
* مرض القلب الإقفاري.
* الداء السكري.
* فرط شحميات الدم.
- منع التخثر في من لديهم مصدر قلبي للصمات.
- استئصال باطنة الشريان السباتي (Carotid endorterectomy) للمرضى اللذين يتم اختيارهم بمثالية.
- الأسبرين للمرضى عقب النوبات الإقفارية العابرة أو السكتة.

إذا ما وجد دليل قوي على وجود مرض بالشريان السباتي بنفس الجانب (طبيعة النقيصة العصبية أو العينية، ووجود لغط سباتي، وغياب أي شيء غير طبيعي متعلق بالقلب) خصوصاً إذا ما كانت النقيصة العصبية قد تم الشفاء منها وأصبح المريض بصحة جيدة، فيجب القيام باستقصاءات أخرى حتى نرى ما إذا كانت هناك فائدة لاستئصال باطنة الشريان السباتي، والمرضى الذين يستفيدون أكثر من هذه الجراحة هم أولئك الذين لديهم مرض عصيدي (Atheromatous) موضعي في منشأ الشريان السباتي الداخلي في الرقبة مما يؤدي إلى تضيق ملحوظ (أكثر من 70 ٪) في التجويف الشرياني (Arterial lumen)، ويمكن التعرف على تضيق الشريان السباتي بالرقبة بأسلوب غير باضع (Non-invasive) بواسطة دراسات دوبلر فائقة الصوت (Ultrasound Doppler studies)، أو طريقة الرنين المغناطيسي (MR)، غير أن تحديد درجته يظل يتطلب إجراء تصوير للأوعية، والمرضى الذين يتم اختيارهم جيداً بأيد شعاعية وجراحية من الطبقة الأولى يحققون إنجازاً بتقليل مؤكد في حدوث سكتة تالية بعد استئصال باطنة الشريان السباتي، ومكان الرأب الوعائي (Angioplasty) بالبالون في مرضى السكتة مع مرض عصيدي سباتي معروف لا يزال محل تقييم.

وعندما لا يمكن إقامة دليل على عوامل ذات أهمية سببية، فإن هناك توصيات بالوقاية من النوبات التالية المماثلة، فالعوامل التي تقلل من التصاق الصفائح (مثل الأسبرين) أظهرت أنها تقلل من حدوث السكتة غير المميتة والمميتة، واحتشاء عضلة القلب في المرضى الذين لديهم تاريخ مرضي لنوبات إقفارية عابرة أو سكتة، ومنع التخثر المعتاد بالأدوية المماثلة للوارفارين (Warfarin-like) لم يتضح أن له أية مميزات إلا في حالة ثبوت وجود مصدر للانصمام من القلب.

وهناك من الدلائل المتراكمة ما يشير إلى أن النتائج أفضل في المرضى الذين تتم العناية بهم في وحدات مخصصة للسكتة التي يتم بها التنسيق بين الشفاء الأمثل والنشاط الوقائي بواسطة فريق مدرب متعدد المجالات.

وفي المرضى الذين لا يمكن منع السكتات الأخرى من الحدوث لهم يمكن أن يظهر حياناً أحياناً بصورة إكلينيكية متراكمة، وليس ذلك أمر محتوم، وعندما يحدث ذلك فإنه:

* قد يكون السائد هو خلل في الوظائف العقلية (ما يطلق عليه الخرف متعدد الخثارات (Multi- infarct dementia)، تم الوصف في الفصل الرابع).
* قد يكون في الأغلب مسألة نقائص جسمية متعددة تؤثر على الإبصار، والكلام، وحركة الطرف، والاتزان، وإلى درجة ما من الشلل البصلي الكاذب (Pseudobulbar Palsy) مع كلام متداخل (Slurred speech)، ومنعكس الفك حاد (Brisk jaw jerk)، وتقلب انفعالي (Emotional lability) التي تكون شائعة في هذه الحالات نظراً للتأثر ثنائي الجانب لنصفي الكرة الدماغية الذي يؤثر على تعصيب العصبون الحركي العلوي لأنوية الأعصاب القحفية السفلى.
* وقد تظهر التغيرات الإقفارية واسعة النطاق نفسها من خلال مشية المريض حيث تسبب المشية قصيرة الخطوة *(Marche a petit pas)* المشي بخطوات دقيقة زاحفة قد تكون غير متناسبة مع العلامات العصبية غير الطبيعية البسيطة نسبياً التي توجد في الساقين من خلال الفحص التقليدي.

النزف تحت العنكبوتية والنزف داخل المخ:

التشريح والباثولوجيا:

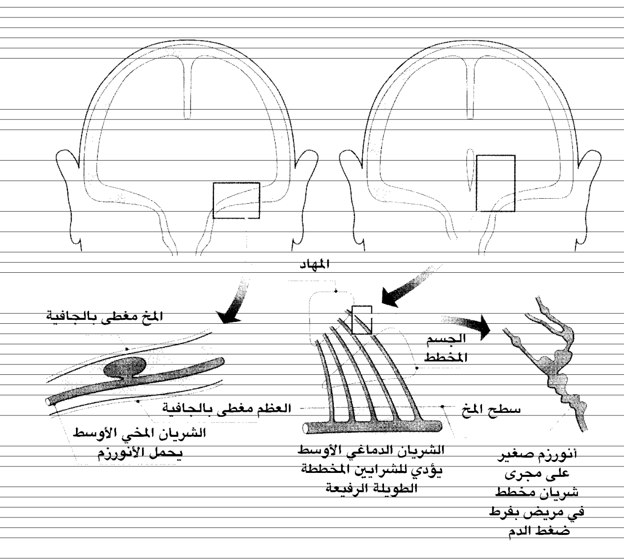
إن العملية الباثولوجية هنا هي الخروج المفاجيء للدم الشرياني إما إلى داخل الحيز تحت العنكبوتية حول المخ، أو مباشرة إلى داخل مادة المخ، وفي حالة نزف تحت العنكبوتية فإن الإدماء عادة ما يحدث من أنورزم توتي الشكل (Berry aneurysm) متموضع على الشرايين في قاعدة المخ بالقرب من دائرة ويليس الشريانية (شكل 2.8 يسار)، ويحدث النزف داخل الدماغ بصفة متكررة في وجود فرط ضغط الدم الشرياني من أنورزمات مجهرية (Micro-aneurysms) صغيرة جداً في الشرايين المخترقة الطولية الرقيقة في مناطق حرجة هامة من الدماغ هي المحفظة الداخلية أو الجسر (شكل 2.3 يمين)، وقد يحدث بالرأس مصادفة تشوهات شريانية وريدية (Arterio-venous malformations) وتكون قادرة على الإدماء إلى داخل حيز تحت العنكبوتية أو دخل مادة المخ، وهي نادرة الحدوث.

الأعراض والعلامات العصبية:

يمكن أن يؤدي النزف تحت العنكبوتية من أنورزم توتي الشكل في أو بالقرب من دائرة ويليس إلى عواقب متعددة كما هو موضح في (شكل 4-2)، ويظهر (شكل 5-2) المواضع والآثار للنزف داخل المخ، ويتضمن كل من النزف تحت العنكبوتية والنزف داخل المخ تحرر الدم في ضغط شرياني إلى داخل الرأس، مما يعني ارتفاعاً مفاجئاً في الضغط داخل القحف، وملامح ارتفاع الضغط داخل القحف هي:

* نقص في مستوى الوعي.
* صداع
* قيء.
* وذمة حليمة العصب البصري (Papilledema).

والحدوث السريع لبعض أو كل هذه الملامح خلال دقيقة أو أثنين هو دليل قوي على النزف داخل القحف، وأحياناً يكون الارتفاع المفاجئ في الضغط داخل القحف ملحوظاً لدرجة أن النزف يحدث إلى داخل الشبكية، أو إلى الأمام من الشبكية (نزف تحت الجسم الزجاجي [Subhyaloid]).



(الشكل 2-3): يساراً: الأنورزم يشبه ثمرة التوت السبب الشائع لنزف تحت العنكبوتية. يميناً: أنورزمات مجهرية، وهي السبب الشائع للنزف داخل المخ

وفي النزف تحت العنكبوتية توجد دماء في كل الحيز تحت العنكبوتية، ويسبب الدم إثارة السحايا، ويميز نزف تحت العنكبوتية الصداع الشديد، وتصلب الرقبة، والبداية المفاجئة، ويشير وجود نقيصة عصبية موضعية فورية إلى احتمال وجود ورم دموي داخل المخ، والنقيصة العصبية التي تظهر بعد عدة أيام هي أكثر دلالة على تشنج شرياني مصاحب يسبب الإقفار الدماغي أو الإحتشاء.

وسيؤدي النزف داخل المخ في منطقة المحفظة الداخلية إلى مشكلات حركية وحسية وبصرية مفاجئة وحادة في الجانب المقابل من الجسم (شلل نصفي، فقدان

الحس النصفي، وعمى شقي متماصف). وفي منطقة الجسر، فإن الفقدان المفاجئ للوظائف الحركية والحسية في كل الأطراف الأربعة مصحوباً بوظيفة مضطربة للدماغ المتوسط يكون مسؤولاً عن الوفيات العالية للغاية للنزف في هذه المنطقة.

والنزف في داخل الجهاز البطيني ـ سواء كان النزف المبدئي تحت العنكبوتية أو داخل المخ ـ له أهمية سيئة بالنسبة للمآل حيث يوجد بصفة متكررة في المرضى الذين يموتون خلال ساعات من النزف.

وقد توجد القراءات العالية لضغط الدم في المرضى لفترة قصيرة عقب النزف تحت العنكبوتية أو داخل المخ، وذلك إما استجابة للنزف أو بسبب فرط ضغط الدم الموجود قبل ذلك، وليس مطلوباً تخفيض ضغط الدم بحماس مبالغ فيه لأن الدماغ التالفة سوف تكون قد فقدت القدرة على التنظيم الذاتي، ويؤدي ضغط الدم المنخفض تبعاً لذلك إلى انخفاض تدفق الدم في نسيج المخ الذي تلف حديثاً.

التدبير العلاجي للنزف تحت العنكبوتية:

توطيد التشخيص:

إن الاستقصاء الأول الذي يجرى لمريض يحتمل إصابته بنزف تحت العنكبوتية هو تفرس مقطعي محسوب (CT scan) عاجل للمخ، ووجود الدم في حيز تحت العنكبوتية يكون ملحوظاً في غالبية الحالات، ويكون التشخيص مؤكداً، وإذا ما كان التفرس المقطعي طبيعياً يجب إجراء بزل قطني للبحث عن اصطباغ دموي أو مصفر (Xanthochromic) (دم متغير) في السائل النخاعي، ويجب عدم إجراء بزل قطني إذا كان نزف تحت العنكبوتية قد تضاعف بحدوث خثرة دم مصاحبة داخل المخ لأن ذلك من شأنه أن يؤدي إلى التمخرط (Coning).

منع التشنج وتقليل الاحتشاء:

يسبب معاضد الكالسيوم نيمودبين (Nimodipine) الذي يعمل كموسع للأوعية المخية، ويعطِّل التفاعل المخي الوعائي، مما يؤدي إلى تقليل الاحتشاء المخي، ويحسن النتيجة بعد النزف تحت العنكبوتية.

منع تكرار النزف:

ويجب طلب النصح من وحدة عصبية متخصصة، والمرضى الذين تحملوا جيداً النزف الأول ويخضعون لتصوير الأوعية السباتية والفقرية خلال أيام قليلة لتحديد إذا ما كان هناك أنورزم قابل لإجراء عملية أم لا، وتتضمن الجراحة عادة وضع رباط جراحي صغير على عنق الأنورزم ليكون خارج الدورة الدموية الشريانية.

والمرضى الذين لم يتم شفائهم جيداً من النزف الأول، وكذلك المرضى الذين لا يوجد لديهم أنورزمات واضحة من خلال تصوير الأوعية، والمرضى بالأنورزمات غير القابلة للجراحة يجب تمريضهم في السرير لأسابيع قليلة ثم تحريكهم لأسابيع قليلة أخرى مع تشجيعهم على العودة إلى أنشطتهم العادية الكاملة في ما يقرب من 3-4 شهور.

التأهيل

نظراً أن حدوث ضرر ملحوظ في المخ يكون عالياً في المرضى الباقين بعد نزف فوق العنكبوتية، فإن نسبة منهم لا يكون بمقدورهم العودة إلى أنشطتهم العادية، وسوف يحتاجون للمساندة من الأقارب والممرضين وأخصائي العلاج الطبيعي ومعالجي الكلام والمعالجين المهنيين والأخصائيين الاجتماعيين، والوحدات المتخصصة في التأهيل.

التدبير العلاجي للنزف داخل المخ:

الآفات في المحفظة الداخلية:

1- قلل التأثير الضار للآفات الكتلية (Mass lesions) (الورم الدموي ووذمة المخ المحيطة) باستعمال المانيتول بالحقن داخل الوريد أو الستيرويدات، وفي بعض

الحالات يوضع في الاعتبار إزالة الورم الدموي إذا ما استمر تأثير الكتلة واضحاً بعد 7-10 أيام، وكان الورم الدموي من الضخامة بمكان ويقع جانبياً إلى حد كبير.

2- العناية بفرط ضغط الدم لدى المريض، ويتم ذلك بلطف في البداية، وزيادة التدخل بعد عدة أسابيع.

3- التأهيل: من المتوقع أن تكون هناك نقيصة عصبية كبيرة ودائمة، وكل الجهات التي تم ذكرها تحت بند التأهيل لمرضى نزف تحت العنكبوتية ربما تكون ذات أهمية.

الآفات في الجسر:

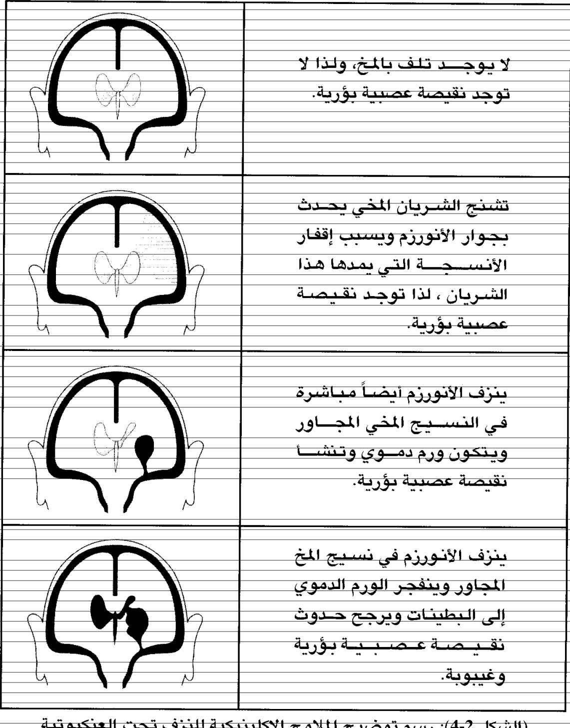
إن الوفيات والمراضة من الآفات في الجسر (Pons) تصل إلى درجة تجعل المعالجة النشطة من أي نوع مشكوكاً بجدواها الطبية والأخلاقية.

والمعالجة المثالية للنزف داخل المخ تكون وقائية، فالنزف داخل المخ هو أحد المضاعفات الرئيسية لفرط ضغط الدم غير المعالج، وهو واحد من الأسباب الطبيعية للوفاة في مرضى فرط ضغط الدم غير المعالج، وهناك دليل جيد يظهر أن المعالجة الدقيقة لضغط الدم المرتفع تقلل من حدوث النزف داخل المخ في مرضى فرط ضغط الدم (Hypertension).

مشترك في جميع حالات نزف تحت العنكبوتية

1- دم ينتشر في حيز تحت العنكبوتية ولذلك يحدث صداع وتيبس بالرقبة.

2- زيادة الضغط داخل القحف، ولذلك يوجد احتمال لهبوط مستوى الوعي، والصداع، والقيء، ووذمة حليمية.



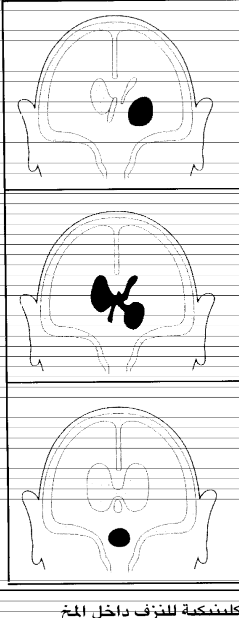
لا يوجـــد تلف بالمخ، ولذا لا توجد نقيصة عصبية بؤرية.	
تشنج الشريان المخي يحدث بجوار الأنورزم ويسبب إقفار الأنسـجــة التي يمدها هذا الشريان ، لذا توجد نقيصة عصبية بؤرية.	
ينزف الأنورزم أيضاً مباشرة في النسـيج المخي المجــاور ويتكون ورم دمـوي وتنشـا نقيصة عصبية بؤرية.	
ينزف الأنورزم في نسيج المخ المجاور وينفجر الورم الدموي إلى البطينات ويرجح حدوث نقـيـصـة عـصـبـيـة بؤرية وغيبوبة.	

(الشكل 2-4): رسم توضيح الملامح الإكلينيكية للنزف تحت العنكبوتية

مشترك في كل حالات نزف داخل المخ

1- زيادة سريعة في ضغط داخل القحف، ولذلك يوجد احتمال لهبوط مستوى الوعي وصداع وقيء ووذمة حليمية.

2- يؤدي تدمير نسيج المخ بواسطة الورم الدموي إلى نقيصة عصبية بؤرية تبعاً لمكان الآفة.



في منطقة المحفظة الداخلية لذلك يحدث شلل نصفي في الجانب المقابل وخدر نصفي وعمى شقي متماصف.	
ملامح نزف المحفظة الداخلية بالإضافة إلى البطينات مع احتمال ظهوره فيما بعد بالسائل النخاعي، وقد تنشأ غيبوبة وتيبس الرقبة.	
في منطقة الجسر، ولذلك يحتمل حدوث نقيصة عصبية واسعة النطاق (شلل رباعي) بالإضافة إلى موه دماغي سادّ يجعل الغيبوبة محتملة للغاية.	

(الشكل 2-5): مخطط لتوضيح الملامح الإكلينيكية للنزف داخل المخ

الفصل الثالث

الورم الدماغي (Brain Tumor)

مقدمة

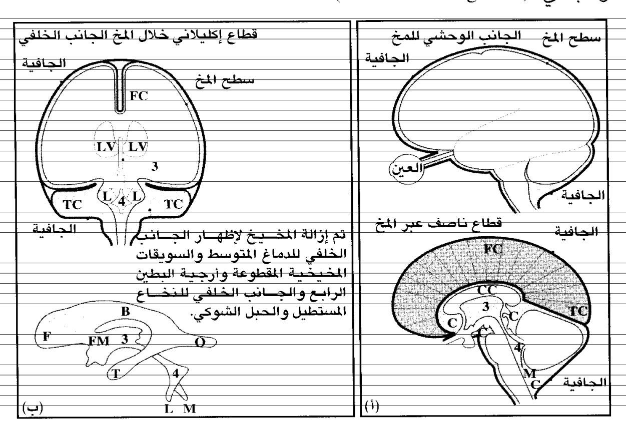
مثل الأورام الخبيثة في الأماكن الأخرى من الجسم يترتب على أورام الدماغ الخبيثة هستولوجياً المآل السيئ، وأورام الدماغ الحميدة هستولوجيا يكون في الغالب من المتعذر استئصالها، وقد يكون ذلك نتيجة لانعدام الحدود بين نسيج الورم والمادة الطبيعية للمخ، ولمثال على ذلك الورم النجمي (Astrocytoma) داخل المخ. وفي حالات أخرى قد تكون الصعوبات الجراحية بسبب وقوع الورم في موضع قريب جداً من جزء بالدماغ له وظائف هامة، والمثال على ذلك الورم السحائي (Meningioma) المجاور للقشرة الحركية، أو ورم عصبي سمعي (Acoustic neuroma) تقع بجوار جذع الدماغ.

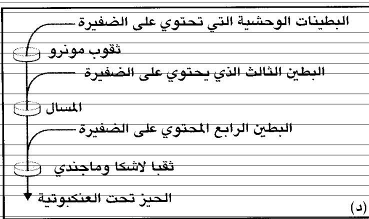
ولذلك فإن أورام الدماغ لها سمعة غير حسنة، والنظرة السيئة المصاحبة لأورام الدماغ هي كل ما هو أكثر إحباطاً في الرؤية نحو التقنية التي تحسنت كثيراً (مثل التفرس المقطعي المحوسب C T والرنين المغناطيسي) والمستخدمة في التعرف عليها.

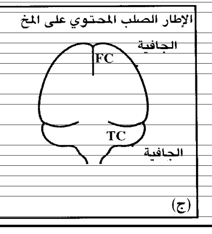
الأحياز (الأقسام) داخل القحف [Intracranial compartments]

يظهر (شكل 3-I) الإطار الصلب الذي يحتوي على المخ، والجافية (Dura) المبطنة للسطح الأسفل للجمجمة، والمنجل المخي (Falx cerebri)، والخيمة المخيخية (Tentorium cerebelli)، تقسيم الحيز داخل الجمجمة إلى ثلاثة أقسام كبرى، وتحتوي هذه الأقسام على واحدة من نصفي الكرة المخية لكل فوق مستوى الخيمة المخيخية، وعلى المخيخ وجذع الدماغ في الحفرة الخلفية (Posterior fossa) تحت الخيمة المخيخية، ويمر الدماغ المتوسط من خلال ثقب في الخيمة، والفرجة الخيمية (Tentorial)، ومنطقة الاتصال بين النخاع المستطيل والحبل الشوكي التي تحتل الثقب الكبير في قاع الحفرة الخلفية، ويظهر (شكل 3-I) أيضاً الجهاز البطيني،

والسائل النخاعي الشوكي الذي يتم إنتاجه من الضفيرة المشيمية (Choroid plexus) في كل واحد من البطينيات، ثم يتحرك لأسفل من خلال النظام البطيني ويخرج من البطين الرابع إلى الحيز تحت العنكبوتية من خلال ثقبي «لوشكا وماجندي» (Luschka & Magendie).







(الشكل 3-1): (أ) توضيح الجانب الوحشي وقطاع ناصف عبر المخ، (ب) شكل يوضح قطاعاً إكليلانياً في المخ (الجانب الخلفي) وشكل البطينات كما ترى من اليسار، (ج) شكل يوضح الإطار الصلب المحتوي على المخ.

الانفتاق الخيمي (Tentorial herniation)، والتمخرط (Coning)، والزيحان (Shifting):

يظهر (شكل 2-3) تأثير آفات الكتلة التي تقع في أماكن مختلفة في الحيز المقسم داخل الجمجمة، وعندما تجعل آفة الكتلة أحد نصفي كرة المخ كبيرة بالنسبة للحيز الذي تقع به (شكل 3-2 «أ»):

* المكونات فوق الخيمية في خط المنتصف (الجسم الثفني Corpus callosum، والبطين الثالث) تكون مزاحة نحو الجانب العكسي من الجمجمة تحت المنجل.

* الجزء التحتي الأوسط من نصف كرة المخ يزاح خلال الفرجة الخيمية [Tentorial hiatus] (ضاغطاً على الدماغ المتوسط).

* يزاح كل جذع الدماغ يزاح إلى أسفل لدرجة تصبح معها الأجزاء السفلي من المخيخ والنخاع المستطيل محصورة في الثقبة العظمى.

وتعرف الحركة في الفرجة الخيمية بالانفتاق الخيمي (Tentorial herniation)، والحصر في الثقبة الكبرى هو تمخرط النخاع المستطيل (Coning of the medulla)، ويحدث ذلك في نفس الوقت معاً في العادة، وآثارها على المريض هي:

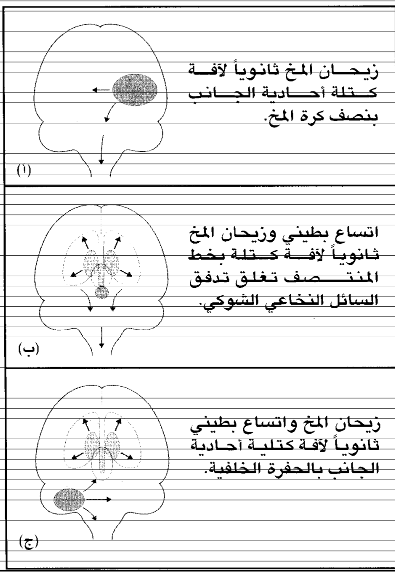
* هبوط في مستوى الوعي (تشويه في التكوين الشبكي الذي يقع على طول جذع الدماغ).

* عطب في وظيفة العصب الثالث، واتساع في الحدقة (الانفتاق الخيمي يضغط على الدماغ المتوسط).

* إعاقة الوظائف الحيوية كالتنفس والدوران (الضغط على النخاع المستطيل).

ويتسبب وجود آفة كتلية في خط المنتصف (شكل 3-2 «ب») في إعاقة التدفق السفلي للسائل النخاعي خلال النظام البطيني، وتحت هذه الظروف فإن البطينات فوق موقع الإغلاق تتمدد، ويصبح نصفا كرة المخ كلاهما أكبر من الحيز الخاص بهما، ويرجح حدوث انفتاق خيمي وتمخرط في كلا الجانبين مع عواقب إكلينيكية خطيرة.

وفي وجود آفة كتلة في الحفرة الخلفية في جانب واحد (شكل3-2 «ج») فإن مكونات الخط الأوسط للحفرة الخلفية تتحرك نحو أحد الجانبين، وهذا من شأنه أن يضغط على البطين الرابع بصورة ملموسة تؤدي إلى غلق التدفق السفلي للسائل النخاعي الشوكي، وينتج عن ذلك التمدد البطيني فوق مستوى موضع الإغلاق، وقد يوجد تحرك إلى أسفل وضغط في مستوى الثقبة الكبرى، وفي الخيمة المخيخية قد يوجد تحرك لأعلى وضغط في الدماغ المتوسط، أو في حالة التمدد البطيني فوق الخيمي حين يصبح ملحوظاً يكون من الممكن الانفتاق السفلي في كلا الجانبين، وهبوط مستوى الوعي واتساع الحدقة، وخلل الوظائف الحيوية قد تكون نتائج لمثل هذه الآفة.



(الشكل 3-2): (أ) يوضح زيحان المخ ثانوياً لآفة كتلة في جانب واحد من نصف الكرة المخية، (ب) توضيح الاتساع البطيني ثانويا لآفة كتلية في خط المنتصف تغلق تدفق السائل النخاعي، (ج) توضيح زيحان المخ والاتساع البطيني ثانويا آفة كتلية أحادية الجانب بالحفرة الخلفية.

البزل القطني المميت:

فيما يخص الأمان أو غير ذلك بالنسبة للبزل القطني (Lumbar) في وجود ارتفاع في الضغط داخل القحف، من المهم فهم مغزى وجود آفة كتلة، وفي الحالات التي يكوَن فيها الصداع وذمة حليمية (Papilledema) نتيجة الارتفاع العام في ضغط داخل القحف دون وجود أية آفة كتلية، مثل التهاب السحايا، والنزف تحت العنكبوتية دون مضاعفات يكون انخفاض الضغط داخل القحف بسبب البزل القطني آمناً وفي بعض الأحيان مساعداً في تخفيف الأعراض.

وعندما توجد كتلة متموضعة داخل أحد الأحياز فإن حجم نسيج المخ مضافاً إليه الكتلة يكون كبيراً للغاية بالنسبة للحيز، ويحدث زيحان لنسيج المخ خارج الحيز، وينتج عن ذلك درجة ما من الانفتاق والتمخرط، وفي هذا الموقف بالذات يكون من الخطورة التحرك لأسفل في المستوى الخيمي والثقبة الكبرى الذي يشجع عليه خفض ضغط السائل النخاعي تحت الثقبة الكبرى بواسطة البزل القطني، ويكون إجراء البذل القطني مميتاً في هذه الظروف.

علامات الموضعة الكاذبة:

لقد رأينا أن آفة كتلة في حيز واحد من المخ يمكن أن يؤدي إلى زيحان وضغط في أجزاء من المخ بعيدة عن مكان الآفة الأولية، وأورام الدماغ التي تتسبب في زيادة الضغط داخل القحف معروف عنها أنها تسبب علامات الموضعة الكاذبة (Pseudolocalization) التي لا تعدو كونها دلائل إكلينيكية على هذه الحركات الثانوية لنسيج المخ:

* نزول جذع الدماغ قد يشد العصب القحفي السادس ويؤدي إلى شلل العضلة المستقيمة الجانبية غير الموضعي.

* التمدد البطيني فوق الآفات الغالقة للسائل النخاعي في خط الوسط (شكل 3-2 «ب»)، أو فوق آفات الحفرة الخلفية (شكل 3-2 «ج») أو فوق آفات الحفرة الخلفية (شكل 3-2 «ج») تؤدي إلى:

ـ تغيرات عقلية وسلوكية تشير إلى باثولوجيا أولية جبهية.

ـ إعاقة حركات العين الرأسية (التي يتم برمجتها في أعلى الدماغ المتوسط) بسبب التمدد في الجزء الخلفي من البطين الثالث والمسيلة.

* الخلل في مستوى الوعي، واتساع الحدقة، وهبوط الوظائف الحيوية التي تم ذكرها آنفا في هذا الفصل هي الأكثر أهمية بين علامات الموضعة الكاذبة وتتطلب عملاً فورياً بواسطة الأطباء القائمين على الحالة.

الملامح الإكلينيكية

توجد ثلاث مجموعات من الأعراض والعلامات الناجمة عن أورام المخ، ارتفاع الضغط داخل القحف، والصَرَع، وظهور نقيصة عصبية بؤرية.

ارتفاع الضغط داخل القحف:

الملامح الرئيسية لارتفاع الضغط داخل القحف هي:

* صداع.

* قيء.

* وذمة حليمية.

* علامات الموضعة الكاذبة.

* هبوط مستوى الوعي.

* علامات الانفتاق الخيمي والتمخرط.

وهناك نقط اثنتان من النقاط الإكلينيكية تتطلب التوضيح حول هذه الملامح:

أ- وتتجه أنواع الصداع الناجمة عن زيادة ضغط داخل القحف إلى أن تكون غير بالغة الشدة، وتظل تسبب المتاعب للمريض باستمرار، وفي العادة تكون عامة في كل الرأس، وتتجه أن تكون في أسوأ حالاتها صباحاً حين يستيقظ المريض، وفي بعض الأحيان تكون السبب في إيقاظ المريض من نومة قبل الوقت المعتاد للاستيقاظ، وقد يزيد سوء الحالة مع السعال، والإجهاد، والانحناء.

2- قد يصبح إرواء الشبكية والقرص البصري حرجاً في وجود ارتفاع للضغط داخل الدماغ ووذمة حليمية، وقد يذكر المريض وجود تغيم أو فقدان مؤقت للإبصار، ومثل هذه الأعراض البصرية الغامضة يجب أن تدفع إلى الفحص العاجل والمعالجة.

الصَرَع

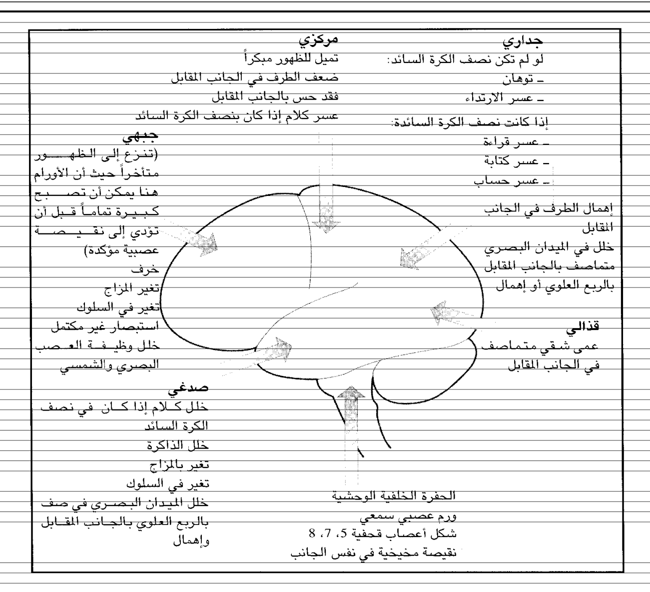
إن الصَرَع البؤري، والنشاط الصَرَعي البؤري الذي يؤدي إلى نوبات كبرى (Grand mal)، والنوبات الصَرَعية الكبرى مع أورة (Aura) مؤقتة وموضعية، والنوبات الكبرى للصرع مع علامات بعد النوبة (Post ictus) بؤرية عصبية، ونوبات صرع كبرى بدون علامات بؤرية واضحة، كل هذه من شأنها أن تدل على وجود ورم في المخ (الصَرَع البؤري يتم مناقشته بالتفصيل في قسم خاص).

* الصَرَع ليس من ملامح أورام الحفرة الخلفية.

ولا يحدث في الغالب نتيجة للأورام، وتتسبب أقل من 50 ٪ من أورام الدماغ في الصَرَع، غير أن حدوث الصَرَع في مرحلة الرشد يجب أن يثير احتمال وجود ورم بالمخ في ذهن الطبيب.

النقائص العصبية البؤرية:

إن وجود ورم يؤدي إلى عطب في وظيفة الجزء من المخ الذي يقع فيه، وتعتمد طبيعة ظهور النقيصة العصبية البؤرية بوضوح على موضع الآفة، وتحدد (أشكال 3-3 و 3-4) النقائص العصبية الرئيسية الناتجة عن أورام تقع في أجزاء مختلفة من المخ، والأورام الغريبة من خط المنتصف (شكل 3-4) وفي الحفرة الخلفية قد تؤدي إلى ملامح ملحوظة لزيادة ضغط داخل القحف قبل أن توجد علامات موضعية كثيرة.



(الشكل 3-3) الجانب الوحشي من المخ موضحاً النقائص العصبية الناتجة عن الأورام في المواقع المختلفة

ويكون طول التاريخ المرضي لأي من الملامح الثلاثة الرئيسية لورم المخ بمثابة الدليل على طبيعة الورم، وذلك فيما يتعلق بالخباثة (Malignancy)، وليس ذلك بالدليل القاطع على أي حال، وبالتأكيد فإن التاريخ المرضي الطويل يدل على ورم حميد أو على درجة منخفضة من الخباثة، والتاريخ القصير المتطور يدل بوضوح على الخباثة، لكن في بعض الأحيان يمكن لورم حميد أن يظل صامتاً لسنوات ويبدأ التاريخ القصير الذي يدعو للقلق حين يصبح المخ والأحياز داخل القحف غير قادرين على استيعاب وجود آفة الكتلة المتزايدة.



(الشكل 3-4): قطاع ناصف في المخ يوضح النقائص العصبية الناتجة عن الأورام في مواضع مختلفة.

أورام الدماغ الشائعة:

إن ظهور الأورام الدبقية (Gliomas) في كل من مجموعتي الأورام الحميدة والخبيثة، والأورام النجمية (Astrocytomas) هي بلا منازع الأكثر شيوعاً من بين أنواع الورم الدبقي (Glial)، والأورام التي تخرج من الخلايا الدبقية قليلة التغصن (Oligodendrocytes) والظاهر (Ependyma) والعصبونات والأديم الظاهر العصبي الأولي (Primitive neuroectodermal)، والأنسجة الأخرى هي أكثر

ندرة، وإذا لم يتم تخصيص غير ذلك فإن كلمات «ورم دماغي أولي» أو «ورم دبقي» تعني الأورام النجمية في الممارسة الإكلينيكية، ويتم تصنيف الأورام الدبقية نسيجياً إلى درجات من 1 (حميد) إلى 4 (أعلى خباثة) وهو الورم الأرومي الدبقي متعدد الأشكال (Glioblastoma multiforme)، ومن سوء الطالع فإن الأورام الدبقية الحميدة أقل بكثير من الأورام الخبيثة.

أورام الدماغ الشائعة

حميدة (Benign)

* ورم دبقي درجة 1-2.
* ورم سحائي.
* ورم غدي نخامي.
* ورم عصبي سمعي.

خبيثة (Malignant)

أولية

* ورم دبقي درجة 3-4.

ثانوية

* سرطانية نقيلية.

والأورام السحائية تكون دائماً حميدة تقريباً، وقد تنشأ في أي مكان في السحايا، أو فوق سطح المخ، أو من المنجل، أو من الخيمة، وهناك مستوى انفصال بين الورم ونسيج المخ مما يجعل الاستئصال الكلي للورم أمراً ممكناً، وذلك طالما أن الورم يمكن الوصول إليه بشكل معقول، وليس ملتصقاً بالجيوب الوريدية السحائية مثل الجيب السهمي (Sagittal).

تؤدي الأورام الغدية النخامية إلى مجموعتين رئيسيتين من الأعراض هما تأثيرات اختلال الحيز، واضطراب الغدد الصماء، وحين تتضخم الغدة النخامية في الحفرة النخامية فإنها في الغالب تتمدد إلى أعلى (امتداد فوق السرج التركي (Suprasellar) لتضغط على العصب والتصلب والمسالك البصرية، ويحدث العمى الشقي التقليدي الصدغي ثنائي الجانب حين يكون التصلب البصري فوق اتجاه الامتداد النخامي مباشرة، غير أن الموضع الدقيق للتصلب البصري واتجاه تمدد الغدة النخامية يختلف من حالة إلى أخرى، ولذلك فإن العمى في جانب واحد نتيجة الضغط على العصب البصري، والعمى الشقي المتماصف نتيجة للضغط على المسلك البصري ليست من الأمور المستبعدة في حالات الأورام النخامية، والامتداد الجانبي للأورام النخامية يضغط على التراكيب في الجدار الجانبي للجيب الكهفي (الأعصاب القحفية 3، 4، 5a، 6) مما يؤدي إلى رؤية مزدوجة ونمل في مقدمة الرأس، ويؤدي التمدد الأمامي والسفلي للورم النخامي إلى تمدد كبير في الحفرة النخامية وتآكل في العظام في اتجاه الجيب الهوائي الوتدي.

وتكون الاضطرابات بالغدد الصماء التي تصحب الأورام النخامية موجبة حين تكون خلايا الورم فارزة (برولاكتين، هرمون النمو ...الخ)، أو سالبة حين يمنع الورم إفراز الهرمونات من بقية نسيج الغدة النخامية (درجات متفاوتة من القصور النخامي).

الأورام العصبية السمعية هي أورام حميدة من خلايا شفان (Schwann) بطول مجرى العصب السمعي بين الزاوية المخيخية الجسرية والفتحة السمعية الداخلية في العظمة الصدغية الصخرية، وبداية وقبل أي شيء فإنها تسبب صمما عصبيا تدريجيا في جانب واحد، ولكن مع الوقت عند التعرف عليها قد يكون هناك خلل في وظيفة العصب الخامس والسابع، وعلامات مخيخية في جانب واحد، ودلائل على ارتفاع الضغط داخل القحف، ومن المرغوب فيه التوصل إلى التشخيص مقارنة بالورم الكبير المصحوب بإزاحة جذع الدماغ وارتفاع الضغط داخل القحف.

والأورام الخبيثة الشائعة في المخ إما أن تكون دبقية أو نقيلية، وعلى وجه الخصوص الأورام النجمية الخبيثة، والسرطانات النقلية، وهما معاً يمثلان نحو 60٪ من كل أورام المخ، ويكون التاريخ المرضي قصيراً مستبعداً وجود كل الأعراض الثلاثة في وقت التشخيص، وليس مستبعداً أيضاً لسرطانة أولية في مكان آخر من الجسم أن تظهر في صورة مرض نقيلي في المخ، وعندما تكون النقيلات متعددة لا يكون التفريق مع الورم الدبقي الخبيث صعباً، ولكن النقيلات المخية الوحيدة هي أمر شائع الحدوث.

*** التشخيص التفريقي:**

الأعراض الشائعة لأورام الدماغ هي:

- ارتفاع الضغط داخل القحف.
- الصَرَع .
- نقيصة عصبية بؤرية متدرجة.

ومن الواضح أن الآفات الكتلية الأخرى داخل الرأس قد تؤدي إلى كل الملامح الثلاثة، وقد تكون هناك صعوبة في تفرقة ورم خبيث من خارج داخل المخ

عندما يكون التاريخ المرضي قصيراً، ومن تجمع دموي تحت الجافية عندما يكون التاريخ المرضي أطول قليلاً.

والأسباب الأخرى لارتفاع الضغط داخل القحف تتضمن فرط ضغط الدم الشرياني، والتهاب السحايا المزمن، ارتفاع ضغط داخل القحف الحميد (وهو ارتفاع غريب لضغط داخل القحف في غياب أي سبب منظور ويحدث في الإناث الشابات البدينات).

ويحدث الصَرَع البؤري بصورة معتادة بسبب الندوب المولدة للصرع من مرض داخل الرأس حدث قبل ذلك.

والسبب الرئيسي البديل لنقيصة عصبية بؤرية هو سكتة إقفارية تحدث في بعض المناسبات ـ بدلاً الصورة المفاجئة المميزة لها ـ بطريقة متقطعة.

الاستقصاء

حين يشير العرض الإكلينيكي إلى ترجيح وجود ورم المخ فإن دخول المستشفى لإجراء مزيد من الفحوص أمر مطلوب في معظم الحالات، والدخول في وحدة عصبية أو وحدة لجراحة المخ والأعصاب تحت هذه الظروف من المرجح أن يمثل كرباً هائلاً بالنسبة للمريض وأقاربه، ويكون من المطلوب التطمين، والتعاطف، والتشجيع مع الشرح الوافي، ومن الواضح أن دخول المستشفى لن يكون فورياً في مريض يحضر في حالة صرع كما هو في حالة مريض لدية نقيصة عصبية متزايدة مع دلائل واضحة على ارتفاع ضغط داخل القحف.

التفرس بالتصوير المقطعي المحوسب (C T scanning):

يعتبر التفرس المقطعي المحوسب قبل وبعد حقن مادة ظليلة داخل الأوعية الاستقصاء التشخيصي الرئيسي، وهذه الطريقة ستظهر وجود الغالبية العظمي من أورام المخ، كما تدل على أي إزاحة أو تمدد بطيني قد تكون ناشئة عنها، وإلى أي مدى تولدت وذمة دماغية نتيجة لوجود الورم الخبيث ستكون أيضاً واضحة.

التفرس بالرنين المغناطيسي (MR scanning):

قد يدل التفرس بالرنين المغناطيسي في بعض الأحيان ويعطي تحديداً واضحاً لورم داخل القحف أفضل مما يتم إنجازه بواسطة التفرس المقطعي المحوسب CT، وهذا حقيقي على وجه الخصوص بالنسبة للأورام في أو بالقرب من قاعدة الجمجمة بما في ذلك الحفرة الخلفية.

اختبارات أخرى:

قد تتطلب هذه الخطوات لتصوير المخ في بعض الأحيان مساندة:

* تصوير الأشعة وتقنيات تصويرية أخرى في أماكن من الجسم إذا كان هناك احتمال لمرض نقيلي.
* تصوير الأوعية السباتية والفقرية إذا ما رغب فريق جراحة الأعصاب في هذه المعلومات قبل الجراحة.
* استقصاء الدمويات والكيمياء الحيوية لو كان هناك اعتبار لخراج مخي، أو ورم محبب، أو مرض نقيلي، أو باثولوجيا نخامية.

(ملحوظة: يمنع إجراء البزل القطني في الحالات التي يحتمل فيها وجود ورم دماغي).

إذا ما أظهر المريض علامات ارتفاع الضغط داخل القحف، وأظهر التفرس المقطعي المحوسب وذمة دماغية معتبرة فإن الدكساميثازون يستخدم ويؤدي إلى فائدة أكيدة، وسيتخلص المريض من الأعراض والعلامات المزعجة والتي تكون خطيرة في بعض الأحيان، ويمكن جعل الحالة داخل القحف أكثر أمناً إذا ما تم التدخل الجراحي.

التدبير العلاجي
ـ دخول المستشفى.
ـ التفرس.
ـ البزل القطني.
ـ دكساميثازون.
ـ الجراحة.
ـ العلاج الإشعاعي.
ـ مضادات التشنج.

التدبير العلاجي الجراحي:

الاستئصال أو الإزالة الكاملة:

يمكن استئصال أورام السحايا، والأورام النخامية التي لا تخضع للمعالجة طبياً، والأورام العصبية السمعية، وبعض النقيليات الفردية في الأماكن التي يمكن الوصول إليها في المخ بصورة كاملة، وأحياناً تكون العمليات الجراحية المطلوبة طويلة وصعبة حين يكون الورم الحميد ليس في المتناول تقريباً.

الاستئصال الجزئي

قد يتم إزالة الأورام في الأقطاب الأمامية والخلفية والصدغية عن طريق عمليات استئصال جزئي، وأحياناً لا يكن استئصال أورام حميدة بالكامل نظراً لوضع الورم أو وهن المريض.

الاختزاع (Biopsy):

طالما كان ذلك ممكناً، فإن الطبيعة الهستولوجية لأي آفة كتلة في المخ يجب أن يتم التوصل إليها، فيما يبدو مثل الورم الدبقي أو النقيلي من الوجهة الإكلينيكية أو من التفرس كثيراً ما يتحول إلى خراج أو ورم حميد أو ورم حبيبي، وإذا كانت آفة الكتلة في مكان من المخ حيث يمكن إجراء الاستئصال الجزئي يمكن أخذ عينة بواسطة إبرة من خلال فتحة في العادة لتوطيد التشخيص الهستولوجي، ويمكن زيادة الدقة والأمان في هذه الخطوة باستخدام وسائل تقنية التجسيم الجراحي (Stereotactic)، وقد يكون التأكد الهستولوجي غير ضروري حين توجد دلائل قوية على مرض نقيلي.

وقد يتم تأجيل التأكد الهستولوجي في المرضى الذين يظهرون الصَرَع فقط، وفي أولئك الذين لديهم آفة كتلة صغيرة في مكان يصعب الوصول إلية كما يستدل على ذلك من التفرس المقطعي، ويكون إجراء تفرس مقطعي متتابع على فترات قصيرة هو خطة التدبير العلاجي المعقولة في مثل هؤلاء المرضى.

التحويلة (Shunting):

قد يتم بنجاح معالجة الأورام في خط المنتصف والتي لا يمكن الوصول إليها والمتسببة في تمدد بطيني بواسطة تحويلة (Shunt) بطينية - أذينية، أو بطينية صفاقية (بريتونية)، وهذا يسمح للضغط داخل القحف بالعودة إلى المعدل الطبيعي، وقد يكون ارتفاع الضغط داخل القحف هو المشكلة الوحيدة الناجمة عن بعض هذه الأورام.

أشكال إضافية من المعالجة

العلاج الإشعاعي:

تعتبر الأورام الدبقية متوسطة الدرجة، والنقائل، والأورام النخامية التي تم استئصالها جزئياً من الأورام الشائعة داخل القحف التي لها حساسية إشعاعية، وأورام الحفرة الخلفية الخبيثة في الأطفال والأورام اللمفية لها أيضاً حساسية للعلاج الإشعاعي، ويعقب العلاج الإشعاعي في العادة الاستئصال الجزئي أو أخذ العينات من هذه الآفات، ويستمر على مدى عدة أسابيع بينما يتم تخفيض جرعة الدكساميثازون عقب العمليات بصورة تدريجية.

العلاج الكيميائي

لم يتم في الواقع اكتشاف مواد فعالة مضادة للانقسام لعلاج أورام المخ، وذلك فيما عدا إمكانية استثناء الأورام اللمفية.

مضادات (الاختلاج) التشنج

وقد يكون التحكم في الصَرَع جزءاً هاماً من التدبير العلاجي لمريض لديه ورم فوق خيمي بالمخ.

الدكساميثازون

إذا ما تم تناوله في جرعات كبيرة ثابتة، فإن الدكساميثازون قد يكون من

أكثر المعالجات إنسانية لمريض لديه أورام دبقية أو مرض نقيلي شديدة الخباثة، واستخدام الدكساميثازون بهذه الطريقة يسمح في العادة بشفاء ملحوظ للأعراض لدرجة أن المريض يكون بوسعه العودة إلى منزلة والاستمتاع بفترة من الحياة الكريمة قبل أن يعود الورم للإفصاح عن وجوده، وعند هذا الحد يمكن سحب الدكساميثازون واستخدام الأفيونات إذا تطلب الأمر.

المآل (المستقبلية)

إن الحقيقة التي مؤداها أن الغالبية العظمى من أورام الدماغ إما أورام دبقية خبيثة أو نقيلية، وهي ذات مآل رديء للغاية تظل عالقة مثل سحابة داكنة حين ننظر إلى حالة المرضى بأورام الدماغ الشائعة.

وتلخص القائمة أدناه النظرة إلى المرضى بأورام الدماغ الشائعة، ويمكن رؤية مثل هذا التشاؤم على أنه مبرراً في حالة أورام الدماغ الخبيثة وليس الأورام الحميدة الأقل شيوعاً.

الدرجة	الورم	المعالجة	النتيجة
حميد	درجة 1-2 ورم دبقي ورم سحائي ورم غدي نخامي ورم عصبي سمعي	استئصال كلي أو استئصال جزئي مع علاج إشعاعي للأورام النخامية	شفاء ولكن غالباً مع نقيصه عصبية متبقية. البقاء عدة سنوات مع نقيصه عصبية متبقية، واحتمال ظهور ورم قد يصعب علاجه في مناسبة ثانية.
خبيث	درجة 3-4 ورم دبقي سرطانة نقيلية	استئصال كلي أو جزئي، وعينة مع علاج إشعاعي ودكساميثازون	نسبة صغيرة فقط من الحياة لمدة عامين، مع مراضة خلال فترة البقاء.

الفصل الرابع

إصابات الرأس

السبب

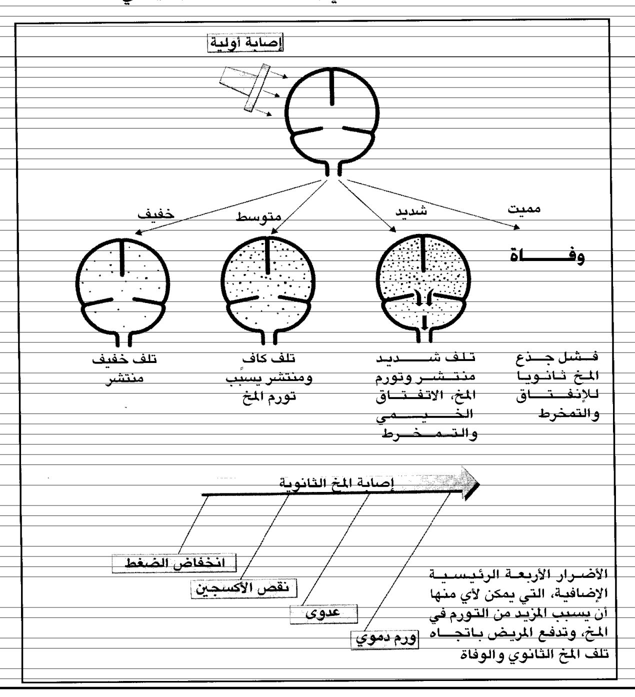
تمثل حوادث المرور بالطرق التي تؤثر على قائدي السيارات، والمسافرين بالسيارات، وسائقي الدراجات البخارية، وراكبي والدراجات الهوائية، والمشاة، والعدائين السبب الرئيسي لإصابات الرأس في المجتمع الغربي، ولقد ثبت أن التحديد الإجباري للسرعة، وحزام الأمان لمقاعد السيارات، وخوذات قيادة الدراجات الهوائية والنارية، والتحكم الصارم في مخالفات القيادة تحت تأثير الكحول، والملابس التي تجعل راكبي الدراجات والعدائين واضحين للأنظار لها أهمية في منع حوادث الطرق. ورغم ذلك فإن حوادث الطرق لا تزال مسؤولة عن مزيد من إصابات الرأس أكثر من أي مصدر آخر.

وتتسبب حوادث العمل في عدد كبير من إصابات الرأس على الرغم من زيادة استخدام الأغطية الواقية للرأس، وتمثل الرياضات ـ خاصة الملاكمة وركوب الخيل ـ مصدراً آخر لإصابات الرأس يتم تلافيها إلى حد ما باستخدام أغطية الرأس الواقية، وتؤدي الحوادث داخل المنزل إلى نسبة من إصابات خاصة بالنسبة للأطفال الذين لا يمكنهم توخي الحذر من النوافذ المفتوحة، والدرج، والسلالم والأسرة، وسوء معاملة الأطفال يجب أن تظل في الذاكرة كأحد أسباب إصابات الرأس لضمان عدم تكرار حدوثها لمرات أخرى.

وأنها لواقعة أليمة أن إصابة الرأس البسيطة والشديدة تؤثر في الأشخاص الصغار السن بأعداد كبيرة، وما يقرب من 50٪ من المرضى الذين يدخلون المستشفى بسبب إصابة الرأس في المملكة المتحدة هم تحت سن 20 عاماً، وتمثل الحوادث المنزلية، وإصابات الرياضة، وحوادث الدراجات البخارية، والسيارات، والكحول هذه الزيادة في الحوادث في الشباب.

وتعتمد نتيجة إصابة الرأس على العمر، وصحة المريض عند حدوث الإصابة، وعلى نوع وشدة الإصابة الأولية للمخ، وفي رعاية المريض لا يكون لدى

الطبيب الكثير مما يمكن عمله نحو هذه العوامل، ويكون تأثير هذه العوامل قد حدث بالفعل قبل مثول المريض للعلاج، وتعتمد النتيجة أيضاً على تقليل الأذى الناجم عن الأثر الثانوي على المخ بعد الإصابة، ومنع إصابة المخ الثانوية هو مسؤولية مباشرة للقائمين بالعناية بالمريض، وهي إحدى الرسائل الرئيسية في هذا الفصل.



(الشكل 4-1): ملخص الآثار الباثولوجية التي قد تحدث كعواقب لإصابات الرأس

التأثير من وجهة النظر الباثولوجية:

إصابة الدماغ الأولية:

إن الدماغ من الأعضاء ذات التكوين اللين نسبياً، ويوجد داخل صندوق صلب مقسم لا ينثني وله قاع صلب غير منتظم. وتسمح الحركة السريعة المباغتة أو الإبطاء أو الدوران بحركة المخ داخل الجمجمة وإذا ما كانت هذه الحركة مفاجئة وهائلة بدرجة كافية، فإنها ستؤدي إلى تمزق الألياف العصبية ونزف دقيق في مواضع من المادة البيضاء، ورضوض وجروح القشرة خصوصاً فوق قاعدة المخ.

وإذا كانت الإصابة شديدة، فإن الضرر واسع النطاق للمخ قد يؤدي إلى تورم عام في المخ، وهذا ما يحدث في أي عضو آخر يتعرض لإصابة والحقيقة التي مؤداها أن المخ يتم احتواؤه داخل صندوق صلب تجعله يختلف عن أي عضو آخر في الجسم، وهذا يجعل المخ عند التورم الشديد أكبر حجماً من الحيز المخصص له، وكما تم مناقشة ذلك في الفصل 3، فإن ذلك قد يؤدي إلى انفتاق خيمي، وضغط على الدماغ المتوسط، وحصر اللب السفلي ونصفي الكرة المخيخية في الثقب الكبير، وباثولوجية ثانوية بجذع الدماغ ، والوفاة (أنظر شكل 4-1).

إصابة الدماغ الثانوية

في ظروف إصابة الرأس، يكون المخ المصاب بتلف واسع النطاق معرضاً لأربع أنواع أخرى من الأذى كلها تؤدي إلى مزيد من التورم للمخ (أنظر شكل 4-1) وكل من أنواع الأذى الأربعة المذكورة لاحقاً تتجه نتيجة ما تسبب من تورم إضافي إلى تشجيع التداعي نحو فشل جذع الدماغ والوفاة:

1- ***هبوط ضغط الدم الشرياني*** ـ من فقد الدم وقت الإصابة، وربما جاء ذلك من جرح بفروة الرأس، أو أكثر احتمالاً من إصابات أخرى مصاحبة في أماكن أخرى من الجسم، ويؤدي هبوط ضغط الدم إلى وذمة دماغية إقفارية.

2- ***نقص الأكسجين الشرياني*** ـ بسبب انسداد ممرات التنفس المصاحب لإصابة الصدر، أو نوبة صرع، ويؤدي نقص الأكسجين إلى وذمة دماغية.

3- ***العدوى*** ـ في إصابات الرأس التي يحدث معها كسر بالجمجمة قد تسمح الإصابة للجراثيم بدخول الجمجمة خلال جرح مفتوح، أو من خلال الأنف أو الأذن، وتؤدي العدوى إلى وذمة التهابية.

4- تجمع دموي داخل القحف ـ قد يؤدي عنف الإصابة إلى تمزق وعاء دموي داخل الجمجمة (إما في مادة المخ أو في السحايا) لدرجة تكون تجمع دموي، ويؤدي ذلك إلى ضغط إضافي على المخ باحتلال حيز داخل الجمجمة الصلبة.

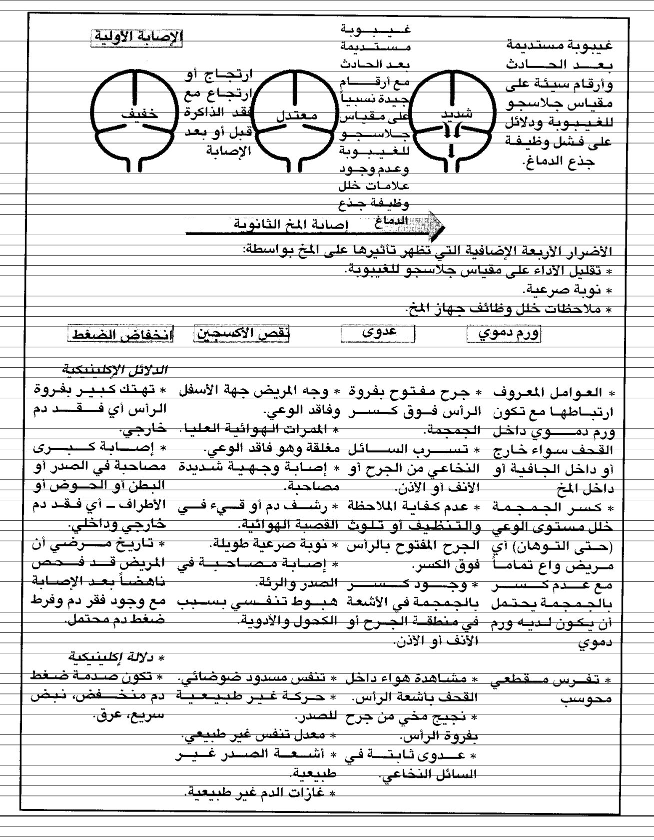
التأثير من وجهة نظر إكلينيكية

إن الأداة الإكلينيكية التي تستخدم لمراقبة التأثيرات الناجمة عن إصابة الرأس على المريض الذي تتطلب حالته الدخول للمستشفى، هي جدول التقييم العصبي الذي يضعه طاقم التمريض الكفء المدرب.

ويتضمن هذا الجدول استجابة المريض باستخدام مقياس جلاسجو للغيبوبة (Glasgow Coma Scale) بتسجيل أفضل استجابات العين والحركة للمريض، بالإضافة إلى العلامات الحيوية لمساحة واستجابة الحدقة، وضغط الدم، والنبض، ومعدل التنفس، والحرارة، ويتم وضع الملاحظات على فترات ملائمة لحالة المريض كل 15 دقيقة في مرضى الحالات الحرجة.

وقد تم وصف مقياس جلاسجو للغيبوبة وتصويره في فصل 11 (شكل 3-11)، وتستخدم التغييرات في افضل استجابات للعين واللفظ والحركة لتعطي إشارة عن حالة المخ للمريض بدرجة عالية من الحساسية، وتكون العلامات الحيوية لمساحة الحدقة واستجاباتها، وضغط الدم، والنبض، ومعدل التنفس والحرارة مؤشرات لوظيفة جذع الدماغ.

ويوضح (شكل 4-2) الحالة الإكلينيكية التي تصاحب الدرجات البسيطة والمتوسطة والشديدة للتلف الدماغي واسع النطاق بعد إصابة الرأس، ويغدو واضحاً التأثير السيئ لانخفاض ضغط الدم، ونقص الأكسجين، والعدوى، والتجمع الدموي داخل الجمجمة في جدول ملاحظات المرضى، ويحتمل أن يكون ذلك مصحوباً بنوبة صرع، (قد تكون النوبة الصَرَعية السبب أو الأثر لوضع متدهور داخل القحف، وهي غير مرغوب بها لما يصاحبها من نقص الأكسجين وتأثيرها على الضغط داخل القحف)، وظهور علامات غير طبيعية لجذع الدماغ يدل على أن الأذى الإضافي يؤثر على المخ بصورة بالغة الخطورة.

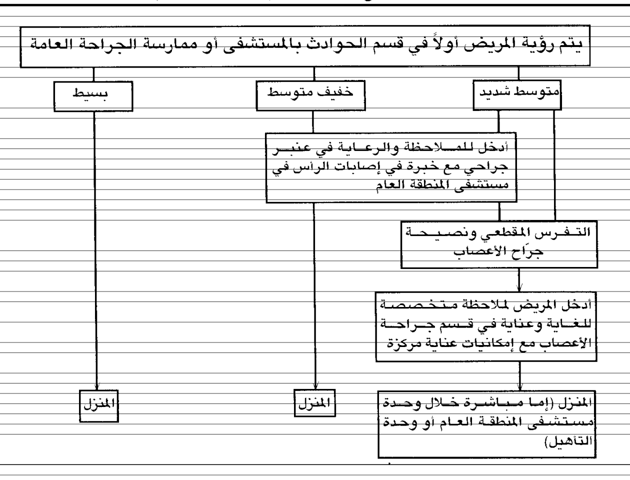


(الشكل 4-2) ملخص التأثيرات الإكلينيكية لإصابات الرأس

ويوضح (شكل 4-2) أيضاً الإشارات الإكلينيكية، والعلامات المؤكدة التي تثبت وجود واحد أو أكثر من الأضرار الأربعة الإضافية، ويجب أن تجعل هذه الإشارات الطبيب يقظاً فيما يتعلق باحتمالات أن يصبح الضرر قابل للجراحة لدرجة طرح المشكلة قبل أن تدهور حالة المريض بصورة ملحوظة على مقياس جلاسجو للغيبوبة، وبالتأكيد قبل ظهور دلائل على خلل وظيفة جذع الدماغ، وهذا هو المقصود بمنع الإصابة الثانوية للمخ.

التدبير العلاجي

يتطلب مرضى إصابة الرأس التدبير العلاجي في ثلاثة مواقف: قسم حوادث المستشفى (أو جراحة الطبيب الممارس العام)، والقسم الجراحي المتمرس في رعاية إصابة الرأس، ووحدة جراحة المخ والأعصاب (أنظر شكل 4-3).



(الشكل 4-3): خطة منطقية تظهر التدبير العلاجي لمرضى إصابة الرأس

1- قسم الحوادث بالمستشفى أم جراحة الممارسة العامة:

ـ هل حدث فقدان للوعي أو فقدان ذاكرة في أي وقت؟

ـ هل توجد أية أعراض وعلامات عصبية؟

ـ هل يوجد دم أو سائل نخاعي يتسرب من الأذن أو الأنف؟

ـ هل هناك شك في وجود جرح غائر أو نافذ؟

ـ هل توجد كدمات أو دم في فروة الرأس؟

إذا كانت الإجابة على كل الأسئلة السابقة هي النفي (لا): فإن المريض لديه إصابة بسيطة في الرأس ويمكن السماح له بالعودة لمنزله في صحبة شخص راشد يقوم بالتأكد من حالة المريض على فترات فيما يتعلق بالدوخة، والتخليط، والصداع الشديد، ويعلم أن المريض لا يجب أن يتعاطى أي شيء فيما عدا المسكنات البسيطة، ويكون بمقدوره إحضار المريض فوراً إلى المستشفى إذا كان ذلك ضرورياً.

وإذا كانت الإجابة على أي من الأسئلة السابقة هي «نعم»: فإن لدى المريض إصابة رأس خفيفة أو معتدلة أو شديدة، وهنا يكون من الضروري ترتيب فحص للرأس بالأشعة، واعتبار الدخول للمستشفى.

ادخل المريض إلى المستشفى إذا كانت إجابة أي من الأسئلة الآتية هي «نعم»:

ـ هل هناك تخليط أو أي دليل آخر على خلل الوعي في وقت الفحص في غرفة الحوادث أو الجراحة؟
ـ هل هناك كسر بالجمجمة؟
ـ هل هناك تسرب للدم أو السائل النخاعي من الأذن أو الأنف؟
ـ هل هناك دليل على جرح نافذ أو غائر؟
ـ هل توجد أية أعراض أو علامات عصبية؟
ـ هل هناك عوامل تجعل فحص المريض غير مؤكد؟ (على سبيل المثال طفل صغير، الكحول، أو الصَرَع).
ـ هل يفتقد المريض إلى شخص راشد مسؤول يستطيع ملاحظته وإعادته إلى المستشفى فوراً إذا لزم الأمر؟

ويجب أيضاً اعتبار الدخول بصورة جدية في أي مريض يعاد إحضاره إلى المستشفى بعد أن يكون قد أرسل إلى منزله بعد الفحص المبدئي.

قد تنتج إصابة الرأس عن:
ـ السكتة (Stroke).
ـ نزف دماغي.
ـ عدم انتظام ضربات القلب.
ـ التسمم الكحولي.
ـ الإصابات غير الناجمة عن الحوادث في الأطفال.

أ ـ **ممر الهواء:** تنظيف ممر الهواء مع التحكم في الفقرات العنقية حتى يتم استبعاد إصابة الرقبة بصورة مؤكدة.
ب ـ **التنفس:** تقييم التهوية وحركة الصدر، وغازات الدم الشرياني.
ج ـ **الدوران:** تقييم احتمال فقد الدم، متابعة ضغط الدم والنبض بصورة متكررة، وإقامة خط للتسريب داخل الوريد.
د ـ **خلل وظيفة الجهاز العصبي المركزي:** التقييم بواسطة مقياس جلاسجو للغيبوبة على فترات متتابعة.
هـ ـ **العرض:** تعرف على كل الإصابات، من الرأس إلى أخمص القدم، ومن الأمام والخلف.

2- العنبر الجراحي في مستشفى المنطقة العام:

* إقامة ملاحظة عصبية منتظمة وكفؤة على فترات ملائمة لحالة المريض (كل نصف ساعة، أو كل ساعتين، أو كل 4 ساعات).
* تذكر أن إصابة الرأس ربما لم تكن بسبب حادث خصوصاً إذا كان هناك عدم تأكد من الآلية التي حدثت بها الإصابة.
* تذكر وجود مخاطر دوائية، فإذا كانت رائحة الكحول تفوح من المريض فإن الطبيب قد يتعرف على أن ذلك قد يكون عاملاً مساعداً في اتجاه هبوط حالة

الوعي للمـريض، ولكن ليس من الحكمـة أن تنسب كل الحـالة إلى الكحـول في وجود إصابة بالرأس خصوصاً إذا ما وجد كسر بالجمجمة. ولا تقم بتعقيد حالة الوعي أو تقييمها باستخدام مواد قوية مثبطة للجهاز العصبي، أو مسكنات، أو بالإفراط في استخدام الحقنفي الوريد لمثبطات الجهاز العصبي، أو أدوية للتحكم في نوبة صرعيـة مـفردة، أو السـمـاح بأية خطوات تتطلب التخـدير الكلي، أو الانتظار ليومين أو ثلاثة، أو باستخدام أدوية لتوسيع الحدقة لرؤية قاع العين.

* عليك بتوقيع، ومنع، والاكتشاف المبكر، ومعالجة أي من الأضرار الأربعة التي يمكن أن تؤدي إلى مزيد من الأذى للمخ وتسبب تورماً إضافياً للمخ (أنظر شكل 4-2).

ويجب أن تصاحب العناية الحيوية بالمريض داخل العنبر عناية بضغط الدم وإمداد الأكسجين، وتجنب العدوى عندما يكون المريض خارج العنبر (على سبيل المثال عند إجراء التفرس المقطعي في قسم الأشعة أو في سيارة الإسعاف).

معايير التفرس المقطعي والتشاور مع جراح الأعصاب:
* لدى المريض كسر بالجمجمة، ويظهر دلالات على التخليط أو لهبوط مستوى الوعي.
* لدى المريض كسر بالجمجمة، ويعاني من واحدة أو أكثر من نوبات الصرَع.
* لدى المريض كسر بالجمجمة، ولدية أي من الأعراض والعلامات العصبية الأخرى.
* استمرار غيبوبة المريض بعد الإسعافات المبدئية حتى لو لم يوجد كسر بالجمجمة.
* حدوث تدهور في مستوى الوعي، ويتم الاستدلال على ذلك من خلال مقياس جلاسجو للغيبوبة.
* بقاء التخليط والاضطراب العصبي لمدة أطول من 8 ساعات حتى لو لم يوجد كسر بالجمجمة.
* وجود كسر منخسف في عظام الجمجمة.
* وجود كسر متوقع أو مؤكد في قاع الجمجمة (سيلان [ثَرّ] السائل النخاعي من الأنف أو الأذن) أو تجمع دموي حجاجي أو احتشائي.
* وجود دليل على جرح من النوع النافذ أو نتيجة طلقة نارية.

3- وحدة الجراحة العصبية:

* *الملاحظات العصبية* سيتم عملها بواسطة طاقم تمريض على درجة عالية من الكفاءة في وقت قصير، كل 15 دقيقة مثلاً.

* سيتم أخذ الحيطة فيما يتعلق باستخدام *أية أدوية* لها تأثير مثبط للجهاز العصبي أو أدوية التخدير الكلي.

* نفس التوقع والمعالجة النشطة المبكرة *للأضرار الأربعة الرئيسية* للمخ التالف ستحدث بما في ذلك التفرس المقطعي المحوسب للاستدلال على تورم المخ أو التجمع الدموي داخل القحف (أنظر شكل 4-2).

* يتم استخدام مواد *لتقليل التورم بالمخ* إذا كان تورم المخ خطراً على المريض، ويتم تقليل الوذمة الدماغية بالحقن المتقطع للمانيتول بالوريد، أو بفرط التنفس المبكر (الدكساميثازون ليس جيداً لتقليل الوذمة التي تصاحب التلف الدماغي بواسطة إصابة الرأس)، وتفريغ التجمع الدموي قد يكون ضرورياً خصوصاً التجمع الدموي خارج الجافية.

* يجب توطيد *العناية الروتينية* للمريض فاقد الوعي (أنظر الفصل 11).

الرعاية التلوية (After-care):

في كل أنواع إصابات الرأس حتى الطفيفة منها، هناك استفادة للمريض من بعض الرعاية التلوية، ولا يزيد ذلك عن التفسير المبسط والتهدئة فيما يتعلق بفترة فقدان الذاكرة، والصداع، وعدم التأكد من كسور الجمجمة، والتوقيت الذي يمكن فيه العودة للعمل، إلى آخر هذه الأمور، وإذا لم تتوفرْ الفرصة لمناقشة مثل هذه المسائل فإن مخاوف غير مبررة قد تبقى في أذهان المرضى وأسرهم.

وعلى الجانب الآخر فإن شخصاً ما يتحسن من إصابة عظمى في الرأس يحتاج إلى كم كبير من العناية الطبية وغير الطبية لشهور عقب إصابة الرأس (تكون الإصابة غالباً مصحوبة بجروح أخرى)، ويعني ذلك فترة معتبرة داخل المستشفى أو في وحدة التأهيل بينما يحدث الشفاء تدريجياً من النقائص العقلية والنفسية والعصبية والمتعلقة بالعظام.

العواقب

كيف كانت شدة إصابة الرأس يا دكتور؟

الملامح الأولية:
* مستوى الوعي.
* كسور الجمجمة.
* العلامات العصبية البؤرية.
الملامح الثانوية:
* الصرَع.
* تجمع دموي.
المدى:
* للغيبوبة.
* لفقدان الذاكرة بعد الإصابة.
* للبقاء داخل المستشفى.
النقائص المتبقية:
* عقلية.
* نفسية.
* بؤرية عصبية.

هناك عوامل متعددة تم ذكرها في الهامش المجاور يجب أن تظل في الذهن حين نفكر بإجابة على هذا التساؤل.

وبالنظر إلى مدة الغيبوبة وفقدان الذاكرة عقب الإصابة فإن نوعاً من التخليط قد يحدث، وتعني مدة فقدان الذاكرة عقب الإصابة المدة التي مرت عقب الحادث حتى استعادة المريض ذاكرته المعتادة، وعادة ما يصف المريض ذلك بالوقت الذي أفاق فيه عقب الحادث، وهو يعني بذلك الوقت الذي استعاد فيه ذاكرته وليس الذي استعاد فيه وعيه، والوقت الذي يقول المريض إنه أفاق فيه غالباً ما يكون بعد زمن طويل من الوقت الذي لاحظ المراقبون له استعادته للوعي (فتح العينين والانتباه، والكلام واستخدام الأطراف بطريقة هادفة).

ويجب إيضاح مدة البقاء بالمستشفى أيضاً، وإذا ما كان هناك إصابة مصاحبة بالعظام فإن المريض قد يبقى بالمستشفى طويلاً بعد الوقت الذي يمكن فيه خروجه على أساس إصابة الرأس.

متلازمة ما بعد الارتجاج (Post - concussion Syndrome):

- صداع.
- دوخة.
- تركيز معطوب.
- ذاكرة معطوبة.
- تعب.
- قلق.
- اكتئاب.
- استثارة.
- تردد في القرار.
- ثقة بالنفس معطوبة.
- الدافع الجنسي معطوب.

وهذه عادة ما تعقب إصابة الرأس الارتجاجية البسيطة مع فترات فقدان ذاكرة عقب الإصابة تستمر لدقائق معدودة أكثر مما يحدث مع إصابة الرأس الكبرى، وتتكون من مجموعة متكررة من الأعراض كما هو موضح غير مصحوبة بعلامات عصبية غير عادية.

وهناك جدل حول سبب متلازمة ما بعد الارتجاج، فمن ناحية فإن من المقبول أن إصابات الرأس الارتجاجية يمكن أن تؤدي إلى ضرر بسيط واسع النطاق بالمخ (إذا تكررت يمكن أن تتراكم إلى حالة اللكام (Punch drunk)، والتي تعرف بالاعتلال الدماغي عقب الرضحي (Post-traumatic encephalopathy)،وتشاهد في بعض الملاكمين قرب نهاية حياتهم الرياضية، ومن الناحية الأخرى يمكن مشاهدة هذه المتلازمة في مرضى يصابون في العمل حيث دلائل الارتجاج أو فقدان الذاكرة قليلة للغاية، وحيث التشريعات والتعويضات المالية لها وضع متميز.

وقد تظل هذه المتلازمة مصدر عجز على مدى شهور، أو حتى نفتقر إلى فهم الطبيعة الدقيقة للمتلازمة فإنها يجب أن يعترف بها كحالة مرضية مؤكدة لها مسؤولية عن حالة مرضية معتبرة عقب إصابات الرأس في بعض المرضى.

الصرع التالي للرضح (صرع ما بعد الإصابة):

قد يحدث للمرضى الذين يبقون بعد إصابة الرأس ندبة مولدة للصرع (Epileptogenic) في المخ، ويمكن، بناء على ذلك، أن ينشأ عنها نوبات صرعية بؤرية أو عامة، ويظهر وجود نوبات الصَرَع التالي للرضح خلال عام من الحادث فيما

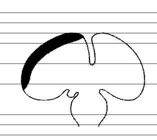
يقرب من 50٪ من المرضى الذين يتجهون إلى الإصابة بهذه المضاعفات لإصابة الرأس، وفي البقية الباقية قد لا يحدث شيء من ذلك على مدى سنوات عديدة.

وهناك ملامح محددة لإصابة الرأس تجعل الصَرَع التالي للرضح أكثر احتمالاً:

* فقدان ذاكرة عقب الإصابة (تال للرضح) مستمر لأكثر من 24 ساعة.
* علامات عصبية بؤرية خلال الأسبوع التالي لإصابة الرأس.
* صرع خلال الأسبوع التالي لإصابة الرأس.
* كسر منخسف بالجمجمة.
* تمزق الجافية.
* تجمع دموي داخل القحف.

وهذه العوامل للمخاطرة تمكن من التوقع السليم لمخاطر الصَرَع في المرضى عقب إصابات الرأس، وهي ذات قيمة عندما ننصح المرضى فيما يتعلق باستخدام مضادات الاختلاج للوقاية وقيادة السيارات.

الورم الدموي المزمن تحت الجافية (Chronic subdural hematoma):



في المرضى كبار السن الذين عانوا من إصابة طفيفة بالرأس، كانت من الضآلة في بعض الأحيان بحيث لا يستطيعون تذكرها بوضوح، فإن الدم قد يبدأ في التجمع في الحيز تحت الجافية، وليس ذلك بالنزف الشرياني المفاجئ، ولكنها عملية تستغرق عدة أسابيع، ويحدث تراكم وسيولة للدم، ويتراكم الدم فوق انحناء المخ مع ارتفاع تدريجي في الضغط داخل القحف، وإزاحة التراكيب في خط المنتصف، وقد يحدث انفتاق خيمي وتمخرط.

والصورة الإكلينيكية هي دوخة تحت حادة ومتأرجحة، وتخليط مصحوب بصداع في الغالب مع ظهور العلامات العصبية البؤرية متأخراً، وكل مريض كبير السن يحضر في مثل هذه الحالة يمكن أن يكون لديه تجمع دموي مزمن تحت الجافية مع تاريخ مرضي لإصابة الرأس أو دون ذلك، والكحوليين المزمنين والمرضى الذين يتناولون مضادات التخثر لديهم مخاطر متزايدة لتجمع دموي تحت الجافية.

وقد يحدث التجمع الدموي المزمن تحت الجافية في كلا الجانبين، وقد يكون من الصعب رؤيته في التفرس المقطعي التقليدي إذا ما كان الدم المتغير في نفس كثافة نسيج المخ، ويتم علاجهم عن طريق تفريغ الدم من خلال ثقوب جراحية مع نتائج جيدة.

مال إصابات الرأس الشديدة:

وفـــــاة 50%
العجز شائع في الباقين على قيد الحياة

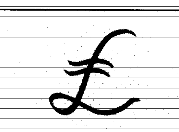
نسبة 50 ٪، والذين يبقون يكون من المرجح وجود نقائص في بعض أو كل المناطق التالية اعتماداً على أي مكان في المخ حدث به معظم التلف:

* الوظائف العقلية.
* المزاج والسلوك والشخصية.
* الكلام والتواصل.
* الإبصار.
* الوظيفة الحركية والحسية في الأطراف.
* الصرَع التالي للرضح.

ويحدث معظم التحسن في حالة المريض خلال 6 شهور من الإصابة، وذلك رغم أن تحسناً بطيئاً قد يحدث على مدى الـ 12-18 شهراً التالية.

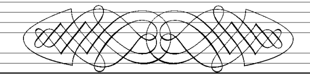
والمرضى الذين يظهرون نقائص في كل المناطق يكونون ما يعرف لدي عامة الناس بالأشخاص تالفي المخ، ولا يمكنهم في الغالب الحياة مستقلين، ومن الشائع أن المرضى يكونون في سن صغيرة وقت الحادث، وأمامهم سنوات طويلة من العمر، وعلى وجه العموم فإن رعاية هؤلاء المرضى لا تكون كافية فيما يتعلق بوحدات المرضى الصغار ذوي الحالات المزمنة، بينما قد يكون استمرار رعايتهم أكثر نجاحاً في أنواع من نظم الرعاية المشتركة بمشاركة أقارب المرضى.

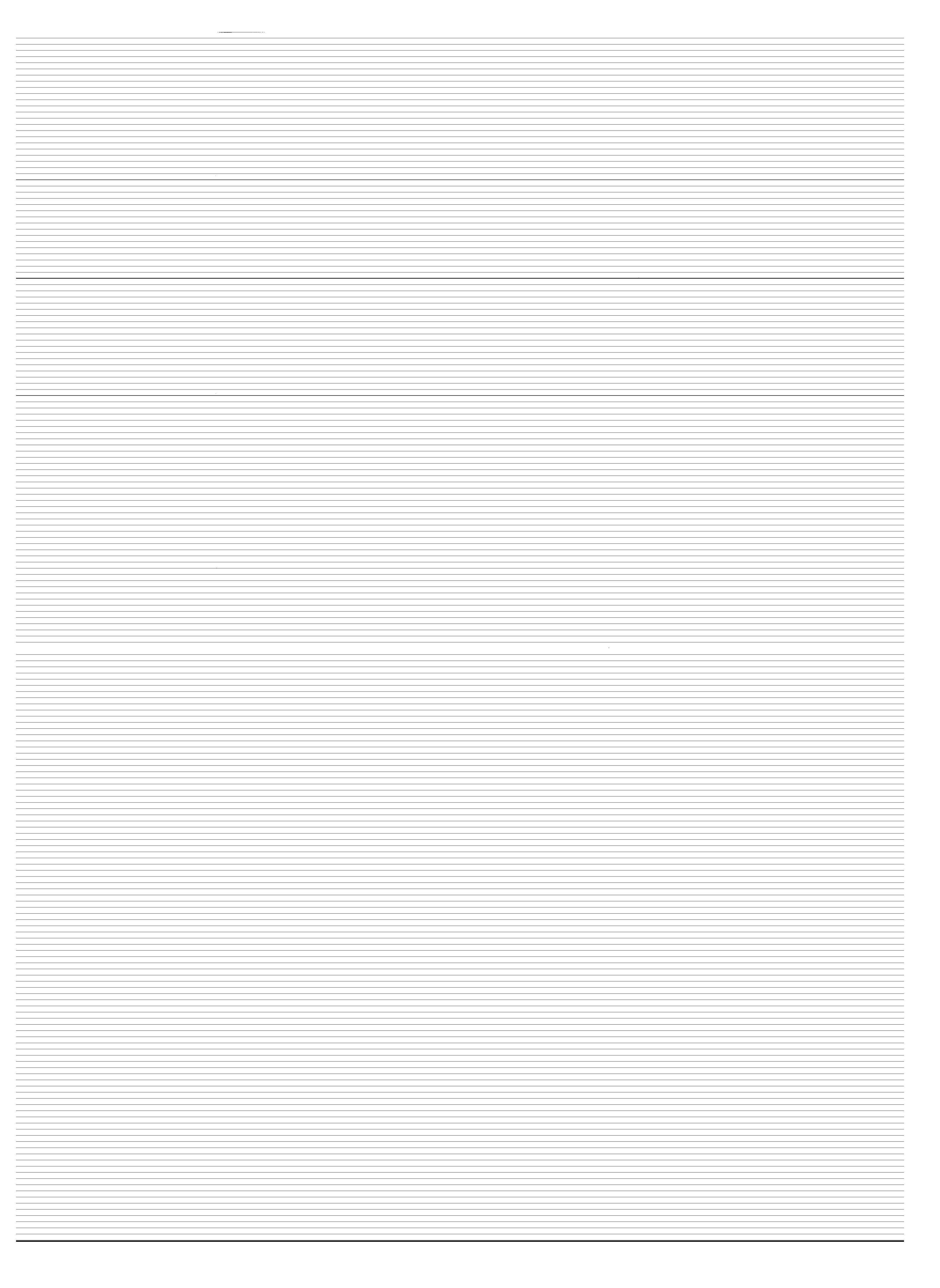
التعويض والجوانب الطبية الشرعية:



نظراً لأن حوادث المرور بالطرق والحوادث في العمل تسبب نسبة كبيرة من إصابات الرأس فإن التعويض عن المعاناة والعجز وفقدان مصدر العيش، وانحسار وسائل الترويح ..إلخ .. ويتم غالباً السعي إليه في الشهور والسنوات التالية للحادث، ويحدث ذلك في الإصابات البسيطة والشديدة، وليس من المعتاد بالنسبة للحالات التوصل إلى استقرار قبل مرور عامين بعد الحادث.

ورغم أن هذا النشاط معقول تماماً، فإنه مصدر عدم استقرار للمريض وأسرته ومن شأنه أن يعيد إلى الأذهان الحادث وآثاره بصورة أطول مما لو لم تكن هذه هي الحال.





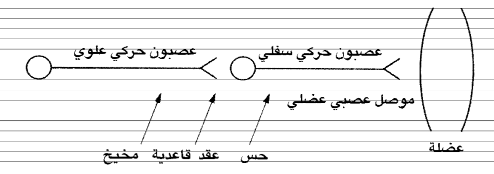
الفصل الخامس

الرعاش، ومرض باركنسون، والعقد القاعدية، والمتلازمات الرَنَحية المخيخية والحسية

مقدمة

يدور هذا الفصل حول مجموعة من الحالات المتباينة والتي يحدث فيها نوع من الحركات غير الإرادية أو العشوائية أو غير السليمة، ولغرض التبسيط فإن هذه المتلازمات سيتم وصفها في أنقى صورها رغم أنه في الممارسة الإكلينيكية يصعب تصنيف مثل هؤلاء المرضى، وهذا إما بسبب أن ملامح اضطرابهم ليست تقليدية، أو لأن ملامح أكثر من نوع من الاضطراب تكون موجودة في نفس المريض.

ونتذكر من الفصل الأول أن الحركة الطبيعية السلسة المتناسقة جيداً تعتمد على سلامة المسلك الحركي الأول (العصبون الحركي العلوي ـ العصبون الحركي السفلي ـ الموصل العصبي العضلي ـ العضلة) مع مساندة من الوظيفة الطبيعية السليمة المخيخية، وللعقد القاعدية، والحسية خاصة الحس العميق كما هو موضح في (شكل 5-1).

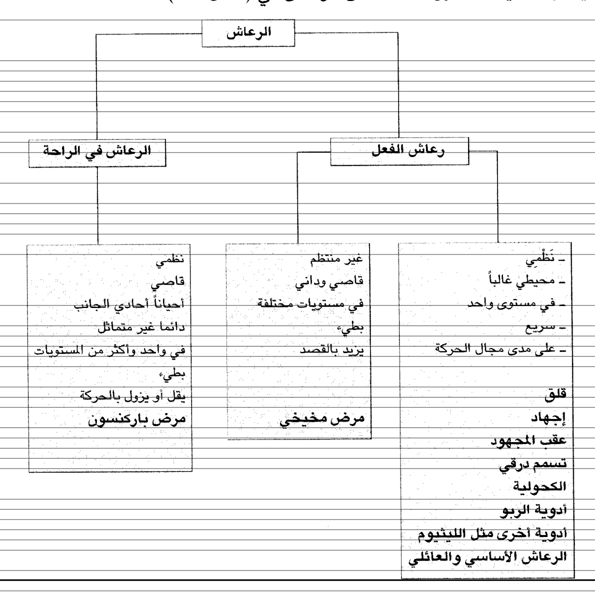


(الشكل 5-1): يوضح المكونات الأساسية للجهاز العصبي التي تتطلبها الحركة الطبيعية

ومعظم مرضى الرعاش، والحركة غير الإرادية والعشوائية لديهم قوة طبيعية تعكس حقيقة أن المسلك الحركي الأولي سليم، وتشمل الاضطرابات لديهم لذلك خلل الوظائف المخيخية، أو العقد القاعدية، أو الحسية.

الرعاش (Tremor):

يتم تصنيف الحركات اللاإرادية التي تكون إيقاعية أو تغلب عليها صفة الإيقاعية سواء كانت شدتها كبيرة أو مجرد مرئية تحت مسمى رعاش (Tremor)، ويظهر تصنيف الصور الشائعة من الرعاش في (شكل 5-2).



(الشكل 5-2): تصنيف الرعاش

والملمح الهام المميز للرعاش في مرض باركنسون هو حقيقة أنه يكون ملحوظاً أكثر أثناء الراحة، ويقل أو يزول بواسطة الحركة الإرادية، وتساعد الملامح الأخرى لمرض باركنسون وهي بطء الحركة، وصمل العجلة المسننة (Cogwheel rigidity) التي توجد دائماً تقريباً إلى درجة ما على التقسيم التشخيصي الدقيق للمرضى بهذه الصورة من الرعاش.

والمرضى بالآفات المخيخية عادة ما تكون لديهم حركة بالأطراف عشوائية غير متناسقة، ويوجد عدم التناسق في كل العضلات الدانية والقاصية بما يؤدي إلى اهتزاز للطرف بشدة كبيرة، وعشوائية وبلا إيقاع وبصفة متكررة. ولذلك فإن غياب التناسق السلس لنشاط العضلات يكون ملحوظاً بدرجة قصوى في الأطراف عند محاولة الوضع السليم للجزء القاصي من الأطراف، على سبيل المثال وضع الإصبع عند الأنف، أو وضع الكاحل على الركبة المقابلة، وهذا ما يعنيه الرعاش القصدي (Intention tremor)، وهذه الحركة من غير المرجح أن تختلط مع أنواع أخرى من الرعاش، وقليل المرضى لديهم آفات في السويقة المخيخية العلوية وسيظهر لديهم رعاش نَظْمي (Rhythmic)، وهذه في العادة كبيرة الشدة وبطيئة الايقاع، وتوجد في الرأس والجسم والأطراف، وتغيب عند الراحة، وتظهر أثناء أي حركة، وتزداد سوءاً عند محاولة الحركة والوضع السليم للطرف، وعادة ما يكون السبب هو التصلب المنتثر.

والمجموعة الكبيرة الأخرى من رعاش الفعل هي في الحقيقة تضخيم للرعاش الفيزيولوجي الطبيعي، وهي في العادة أسرع من الرعاش الباركنسوني والمخيخي، وتغيب أثناء الراحة، وتظهر في كل مدى أية حركة، وهي ملحوظة بالحد الأقصى قاصياً خصوصاً في اليدين.

ويظهر الرعاش الفيزيولوجي بصورة أكثر وضوحاً عندما تزيد الكاتيكولامينات الدوارة، وليس من المفهوم كيف ولماذا تقوم الكاتيكولامينات بذلك، ومن المحتمل أن يكون لها تأثير على زمن انقباض العضلات، ومن المحتمل التأثير على الحبل الشوكي، ويستجيب الرعاش الفيزيولوجي ـ سواء كان طبيعياً أو مبالغاً به للمثبطات البيتا أدرينالية، وقد اكتشف الجراحون، والرسامون، والموسيقيون ذلك فهم يقومون عادة بتخفيض الرعاش الفيزيولوجي لديهم في المناسبات الهامة بتناول

بروبرانولول (Propranolol)، والعديد من الرعاشات الفيزيولوجية الزائدة التي يمكن التعرف عليها في العمود الأيمن من (الشكل 5-2) يمكن مساعدتها أيضاً باستخدام مثبطات البيتا على سبيل المثال مرضى القلق والتسمم الدرقي، والمرضى بالرعاش الأساسي أو العائلي، والأدوية المحاكية للودي التي تستخدم في مرضى الربو تسبب الرعاش بصورة ليست غير متكررة الحدوث.

وتسبب الجرعات الصغيرة من الكحول استقرار الرعاش الفيزيولوجي الزائد أيضاً، وبعض الناس «يثبتون أعصابهم» بقليل من الشراب قبل المناسبات الهامة، والكحوليون يثبتون رعاش الصباح بالشراب، وبعض المرضى بالرعاش الحميد الأساسي أو العائلي يجدون أن أيديهم تهتز أقل حين يصلون إلى الزجاجة الثانية من الشراب.

مرض باركنسون (Parkinson's disease)

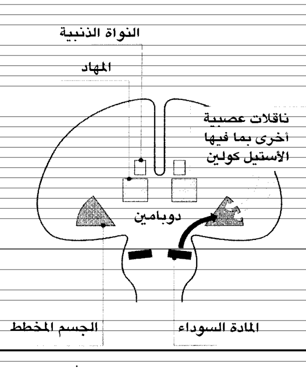
بعد أمراض الدماغ الوعائية، يأتي مرض باركنسون والتصلب المنتشر في المرتبة التالية كاثنين من أكثر الاضطرابات العصبية التي تصيب العجائز شيوعاً في المملكة المتحدة، ويزيد حدوث مرض باركنسون على نفس الخط مع زيادة العمر، ويزداد انتشاره أيضاً كلما استمر تحسن العلاج الفعال لهذه الحالة.

ومرض باركنسون المجهول السبب (Idiopathic) هو نتيجة لنمط معين لفقدان الخلايا العصبية من الجهاز العصبي المركزي، وكبداية على مدى سنوات فإن ذلك قد يظل محصوراً في عصبونات المادة السوداء (Substantia nigra) رغم أن فقدان الخلايا العصبية قد يحدث في المراحل الأخيرة من المرض في العقد القاعدية الأخرى وفي أنوية جذع الدماغ ، وسبب هذا الضمور في العصبونات غير معروف، ولا توجد حتى الآن وسيلة لوقف تقدم هذه العملية.

ويحدث فقدان الخلايا من الجهاز العصبي المركزي في مرض باركنسون بمعدلات متباينة ولدى متغير، وعلى ذلك قد يصبح بعض المرضى في حالة عجز خلال سنوات قليلة، بينما يكون لدى غيرهم اضطراب خفيف يتقدم ببطء على مدى سنوات عديدة ويتطلب القليل من العلاج، أو لا يحتاج للعلاج، وتقع الغالبية العظمى

من الحالات بين هذين النموذجين حيث يعانون من حالة تزيد حدتها تدريجياً على مدى ما يقرب من 10سنوات، ومعظم المرضى يقدمون بعد سن الخمسين، وبدون معالجة فإن معدل الوقت الذي يمضي بين التشخيص حتى الوفاة 9 سنوات، وقد زادت مواصفات الحياة وتوقع العمر للمرضى في السنوات العشرين الأخيرة كنتيجة للعلاج بعقار ليڤو دوبا (L-dopa).

وتمتد عصبونات المادة السوداء إلى الجسم المخطط خلال المسلك الأسود ـ المخطط، وهو محفز بالدوبامين، ومن عواقب نقص العصبونات في المادة السوداء نقص الدوبامين في الجسم المخطط (Corpus striatum)، ويؤدي ذلك إلى عدم كفاية التحفيز بالدوبامين في الجسم المخطط رغم أنه يظل يتأثر بالناقلات العصبية الأخرى بصورة أكبر خصوصاً الأستيل كولين، ويبدو أن تأثير كل من الدوبامين والأستيل كولين في الجسم المخطط يضاد كل من منها الآخر، وحين يكون الجسم المخطط مفتقراً للغاية لتأثير الدوبامين (ولذلك يتأثر بشدة بالمسلك الكوليني) فإن متلازمة باركنسون تأخذ في الظهور (أنظر شكل 5-3)، وقد يكون الفشل الأسود ـ المخطط أحادي الجانب، وغير متماثل، أو متماثل.



(الشكل 5-3): المادة السوداء في الدماغ المتوسط والمسلك الأسود المخطط

ملامح مرض باركنسون:

إن الملامح الثلاثة الرئيسية لمرض باركنسون هي:

الرعاش	الصمل (التيبس) Rigidity	بطء الحركة Bradykinesia (بمعنى بطء الحركات)
* موجود أثناء الراحة. * يقل بالحركة. * نَظْمي. * في اليدين، والساقين، واللسان والشفاه، وعند الإغلاق الخفيف للعينين.	* على كل مدى الحركة. * مواصفاته مثل العجلة المسننة أو الأنبوب الرصاصي. * موجود في الأطراف والجذع والرقبة.	* الحملقة والرمش. * الحركة الوجهية. * صوت منخفض نمطي. * كلام رديء التفاصيل. * أكل الطعام والبلع. * اليدان والأصابع عند الأعمال الدقيقة مثل الكتابة وارتداء الملابس. * الجذع عند الاستدارة في الفرش أو المشي. * الساقان، مما يجعل المشي بطيء وجرار

وكل من هذه الملامح قد يحدث بمعزل عن غيره أو مرتبطاً مع الآخر، أو في جانب واحد، أو غير متماثلة، أو في كلا الجانبين، ويكون الرعاش واضحاً معروفاً يمكن للعامة تبينه مع مرض باركنسون بما يدعو للحرج، وتكون الحركة البطيئة والعمل أقل وضوحاً لكنها أكثر تسبباً في العجز، ويفسر ذلك تكرار الأعراض الأكثر شيوعاً في المرضى بمرض باركنسون.

في نصف المرضى	في ثلثي المرضى	في ثلاثة أرباع المرضى
* رعاش	* صعوبة النهوض من الكرسي. * صعوبة الاستدارة في الفراش. * جر القدمين. * الانحناء عند المشي. * صعوبة الكلام. * صعوبة بدء الحركات. * تغير في نمط الكتابة باليد.	* المشي ببطء * ارتداء الملابس ببطء

وبالإضافة إلى البطء وجر القدمين أثناء المشي، فإن مرضى الباركنسونية قد يكون لديهم صعوبة في استهلال السير، وغالباً ما يزيد جر القدمين بصورة سيئة في الأماكن الضيقة أو عند الاستدارة، وفي بعض المناسبات تكون لديهم صعوبة في التوقف عن المشي (المشية التسارعية)، وفي المراحل المتقدمة للمرض قد يصبح لديهم استعداد ملحوظ للسقوط أرضاً، والسقوط هو جزئياً من مضاعفات الصمل وعدم الحركة في عضلات الطرف والجذع لكنه في الجزء الآخر نتيجة لإخفاق حركات منعكس تصحيح الوضع الأكثر تعقيداً.

ونظراً لأن الكثير من المرضى يعيشون لمدة أطول مع مرض باركنسون فقد أصبح من الواضح أنه مع تقدم مراحل المرض يحدث بصورة شائعة: خلل الذاكرة، والتخليط، والتوهان، والملامح الأخرى للخرف.

العلاج الدوائي لمرض باركنسون:

- ليڤو دوبا مع مثبط إنزيم كربوكسيلاز الدوبا:
* مادوبار (Madopar).
* سينمت (Sinemet).
- مثبطات الكومت (COMT).
* إنتا كابون.
* تولكابون.
- معضدات الدوبامين:
* برومكربتين.
* ليسريد (Lysuride).
* برجوليد.
* كابر جولين.
* روبينلور.
* أبو مورفين:
- MAO نوع B.
* سيلجلين.
- مضادات المفعول الكوليني:
* بنزهكسول.

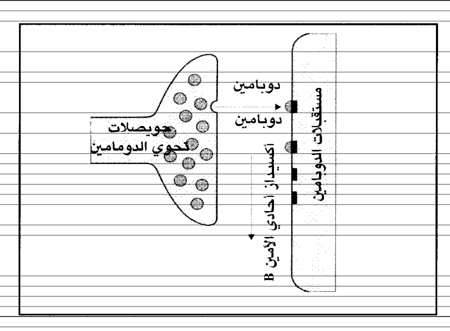
التدبير العلاجي لمرضى باركنسون:

يتطلب التدبير العلاجي لمرضى باركنسون الحساسية والصبر، ويكون المريض في الغالب مفرطاً في الوعي بالذات، ومحبطاً، ومتخوفاً، وفاقداً للأمل، وقد يكون مكتئباً بصورة واضحة غير مشكوك بها، ويتجه ببطء نحو غرفة الفحص، وأحياناً غير واضح الكلام، وبطيء في خلع ملابسه قبل الفحص الجسدي، ويحرص بصورة متكررة على مناقشة الجوانب البسيطة في مرضه مثل الإمساك، ويجب تغيير جدول العلاج تدريجياً، ومع تقدم المرض فإن الآثار الجانبية للعلاج تكون شائعة الحدوث مما يجعل الاستشارات المنتظمة هامة، وبمجرد حدوث المرض فإن جداول الأدوية يمكن أن تصبح معقدة وتتطلب الشرح الواضح للمريض وشريك الحياة خصوصاً إذا ما وجدت درجة ما من الخرف لدى المريض.

والصورة الرئيسية من المعالجة التي تساعد المرضى بمرض باركنسون هي المساعدة الدوائية للمسلك الأسود المخطط الذي أصابه الفشل، ويتحقق ذلك بإعطاء ليفو دوبا مع أي من المثبطات المحيطية لضبط مستويات الدوبامين بالدماغ، أو باستخدام أدوية من معضدات (Agonists) الدوبامين، أو بتقليل تكسير الدوبامين في المخ باستخدام مثبطات أكسيداز أحادي الأمين من نوع B، أو بإضعاف التأثير المعاكس للأستيل كولين في الجسم المخطط، وتساعد أدوية أخرى لعلاج الاكتئاب، وإفراز اللعاب، والإمساك في حالات فردية، وكذلك مشورة أخصائي العلاج الطبيعي، والعلاج المهني، وعلاج الكلام.

ويتم امتصاص ليفو دوبا في الأمعاء ويعبر الحاجز الدموي الدماغي (BBB) ليتحول إلى دوبامين في المخ بعمل إنزيم دوبا كاربوكسيلاز، ويعطى مع مثبط دوبا كاربوكسيلاز الذي لا يمر عبر الحاجز من الدم إلى المخ، وبهذه الطريقة لا ترتفع معدلات الدوبامين في أماكن أخرى بالجسم (لتجنيب المريض الآثار الجانبية المترتبة على ذلك وعلى وجه الخصوص الغثيان والقيء)، ومع ذلك يكون العقار أكثر نشاطاً في الدماغ، ويؤدي التثبيط المحيطي لتحول إلى ليفو دوبا إلى دوبامين، إلى تحول المزيد من ليفو دوبا في الجسم إلى 3- أو ـ مثيل دوبا، ويؤدي ذلك إلى تقليل تركيز ليفو دوبا الذي يعبر الحاجز من الدموي الدماغي، وعلى ذلك فإن مثبطات كاتيكول ـ أو ـ مثيل ترانسفيراز (CoMT) يتم استخدامها متزامنة لتقليل الاستقلاب المحيطي لتحول ليفو دوبا إلى 3- أو ـ مثيل دوبا وتنشط وجوده في الدماغ.

وكثير من المرضى ـ وليس جميعهم ـ يستجيبون لعلاج ليڤو دوبا الذي يعطى بهذه الطريقة، وقد تصبح الاستجابة كاملة أو قصيرة الأمد عقب كل جرعة كلما ترقى المرض، وتكون هناك حاجة إلى جرعات أكبر أو أكثر تعاقباً، ويؤدي ارتفاع الدوبامين في الجسم المخطط إلى حركات لا إرادية من النوع الرَقَصي الكنعي بصورة ليست غير متكررة، ويصبح ذلك عادة أكثر وضوحاً كلما تقدم المرض، وفي بعض المرضى فإن التحول من الحالة الباركنسونية عديمة الحركة إلى الحركة مع الحالة الرَقَصية الكنعية، والعودة للوضع الأول يكون متعلقاً بجرعات ليڤو دوبا والمثبط بصورة مفاجئة تماماً يطلق عليها ظاهرة «الفتح والإغلاق» (On-off Phenomenon).



(الشكل 5-4): انتهاء المحور الأسود ـ المخطط فوق عصبون في الجسم المخطط.

وتنشط معضدات الدوبامين مستقبلات الدوبامين المخططية بصورة مباشرة، ولا تحتاج أي مقدمات للاستقلاب، وعلى وجه العموم يتم إدخالها عندما توجد مشكلات مع تحقيق الضبط السهل والكافي للأعراض بواسطة ليڤو دوبا والمثبط المحيطي، وليس من المؤكد إذا ما كان الاستخدام المبكر لمعضدات الدوبامين بدلاً من ليڤو دوبا أو بالمشاركة معه سيكون مفيداً في تأخير حدوث صعوبة الحركة أو ظاهرة «الفتح والإغلاق».

ويتم أخذ بعض من الدوبامين الناتج من العصبونات السوداء المخططية في نهايات قبل التشابك لإعادة الاستعمال (شكل 5-4)، ويتم تحول البعض إلى حمض الهوموفانيليك بفعل الأكسيداز أحادي الأمين (MAO) من النوع B، وستزيد مثبطات الأكسيداز أحادي الأمين من النوع B مثل سليجلين (Selegiline) من سبيل الدوبامين الذي يتم إنتاجه، ولذلك يتم استخدامها أيضاً في بعض الأحيان في مرض باركنسون.

ويكون العلاج بمضادات الكولين بإعادة التوازن بين الدوبامين والأستيل كولين في الجسم المخطط (شكل 5-3) في بعض الأحيان ذات فائدة لمرضى باركنسون، وهناك دلائل على آثار غير مرغوبة لهذه العقاقير على الذاكرة، والأمنتادين (Amantadine) الذي يحصر إعادة قَبْط الدوبامين إلى نهايات ما قبل التشابك له فائدة غير مؤكدة.

وهناك معالجات جراحية لمرضى باركنسون، ويتم عمل آفات مجسمة إما في المهاد أو في الكرة الشاحبة أو في الجسم المخطط، ويتم أيضاً التنشيط الكهربي بواسطة أقطاب يتم إدخالها في مواضع مختلفة في العقد القاعدية، ولا يتم استخدام أي من هذه الوسائل العلاجية بصورة روتينية أو شائعة، ويظل أسلوب زرع قطع من المادة السوداء للأجنة في العقد القاعدية لمرضى باركنسون في مرحلة التجريب.

أنواع أخرى من الباركنسونية:

تم عرض أنواع من الباركنسونية في (شكل 5-5)، وأكثرها شيوعاً هو الباركنسونية الناجمة عن الأدوية التي تشاهد في المرضى النفسيين الذين يتعاطون المواد المؤثرة على الجهاز العصبي التي تحصر مستقبلات الدوبامين في الدماغ.

وإذا لم تحدث استجابة في مريض باركنسون للعلاج بواسطة ليڤو دوبا مع المثبط، فإن الواحد منا يتساءل إذا ما كان المريض لديه مرض باركنسون المعتاد، أو يعاني من حالة ضمور عصبوني نادرة في مختلف أنظمة الجهاز العصبي المركزي التي تبدو إلى حد ما مثل مرض باركنسون المجهول السبب.



(الشكل 5-5): الباركنسونية غير مرض باركنسون

الرَقَص (Chora)، والكنع (Athetosis)، وخلل التـوتر (Dystonia)، والباليه الشقي (Hemiballismus)، العرات Tics، والرمع العضلي (Myoclonus):

التعريفات:

الرَقَص: حركات مفاجئة امتزازية عشوائية في مجملها من حيث التوقيت والتوزيع في أجزاء الجسم.

الكنع أو خلل التوتر: يستخدم اللفظان لوصف حركات متكررة أو ممتدة يسود فيها الالتواء.

الباليه الشقي: حركات كبيرة الشدة ودانية ومفاجئة تؤثر على ناحية واحدة من الجسم.

العرات: حركات متعاقبة تكرارية ومفاجئة تحت تحكم إرادي جزئي.

الرمع العضلي: هزات عضلية موجزة تشبه الصدمة ولا إرادية.

وفي هذه المجموعة من اضطرابات الحركة يوجد تداخل ملحوظ في الممارسة الإكلينيكية، وعلى سبيل المثال فإن الحركات اللاإرادية التي تولد بواسطة ليفو دوبا في المرضى بداء باركنسون يشار إليها عموماً على أنها رَقَصية كنعية حيث أنها لها ملامح الرَقَص والكنع، وكمثال آخر فإن الحركات اللاإرادية في جانب واحد في الباليه الشقي قد تكون خفيفة الشدة ولطيفة لدرجة يقال معها إن المريض يعاني من الرَقَص النصفي (Hemichorea).

وليس أي من هذه الاضطرابات شائع جداً، مع احتمال استثناء الحالات الناجمة عن الأدوية، ولذا فلن توصف أي منها بكثير من التفاصيل.

اضطرابات الحركة الناجمة عن الأدوية:

لقد رأينا بالفعل كيف أن الرعاش والباركنسونية يمكن أن تنشأ بواسطة الأدوية، وسوف نرى فيما بعد في هذا الفصل كيف أن الرَنَح المخيخي يمكن أيضاً أن يحدث نتيجة الأدوية.

ويمكن مقابلة حركات الرَقَص الكنعي وخلل التوتر مع الأدوية التي يعرف عنها نشاط فارماكولوجي في العقد القاعدية.

* في مرضى باركنسون يؤدي استعمال ليڤو دوبا مع مثبط ومعاضدات الدوبامين إلى حركات رَقَصية كنعية لاإرادية.

* تسبب الفينوثيازينات والهالوبريدول وميتوكلوبراميد بصورة حقيقية خلل توتر حاد مع انقباضات تشنجية في واحدة أو أكثر من المجموعات العضلية، وقد يحدث أيضاً نوبة شخوص البصر والصعر (Torticollis) والتشنج الظهري والضرز (Opisthotonus).

* في مرضى الفصام يؤدي الاستخدام الطويل للأدوية النفسية إلى حركات لاإرادية حول الفم وفي الوجه وأحياناً خلل توتر واسع النطاق، ويعرف ذلك بخلل الحركة المتأخر (Tardive dyskinesia).

اضطرابات الحركة الناجمة عن الأدوية:

رعاش:

الأدرينالبات والليثيوم.

* الربو.
* الاكتئاب.

باركنسونية:

فينوثيازينات.

* فصام.

رَقَص كنعي:

أدوية ليڤو دوبا ومعضدات الدوبامين.

* مرض باركنسون.

خلل توتر حاد:

فينوثيازينات وهالوبريدول وميتوكلوبراميد.

* مضام.
* توتر.
* قيء.

خلل الحركة المتأخر:

استخدام طويل للفينوثيازينات

* الفصام.

الرَنَح:

* مضادات التشنج.
* الصرَع.

الكَنَع في الأطفال تالفي الدماغ منذ الولادة:

قد تحدث الحركات الكنعية أوضاع خلل التوتر كجزء من دلائل التلف في المخ حول الولادة، وقد يكون لدى المريض نسبة ذكاء منخفضة، ويعاني من الصَّرَع، ولدية نقائص عصبية أخرى كدليل على نفس التلف غير أنها ليست بالضرورة كذلك، وحالات الصفراء كإحدى مضاعفات مشكلات عدم التوافق الريزي (Rh incompatibility) التي لا يتم تدبيرها العلاجي بكفاءة في مرحلة ما قبل الولادة فيكون من المرجح بصفة خاصة أن تتسبب في حركات كنعية.

رَقَص هنتنجتون:

وهذا اضطراب وراثي متطور يبدأ في حياة الرشد، ويتميز بفقد الخلايا في العقد القاعدية والقشرة المخية، ويؤدي إلى رَقَص متطور وخرف وتغييرات سلوكية، ويتم توريثه بواسطة موروثة متماثلة سائدة، (امتداد غير طبيعي CAG تعاقب ثلاثي النوبات في موضع واحد على الذراع القصير للصبغ 4) وعبارات التنبؤ فيما يتعلق بالمواليد الصغار والقادمين للمرضى بهذه الحالة صارت ممكنة الآن كخدمة إكلينيكية منتظمة مع كل ما يحيط بذلك من مشكلات أخلاقية حول توافر مثل هذا الاختبار.

وفيما يخص وظيفة العقد القاعدية فإن رَقَص هنتنجتون ومرض باركنسون يقعان على طرفي نقيض:

1- الأدوية الدوبامينية:

* تحسن مرض باركنسون لكنها قد تسبب حركات رَقَص كنعي لاإرادية.

* تزيد الحالة سوءاً بالنسبة للرَقَص في مرضى هنتنجتون.

2- الأدوية المثبطة للدوبامين والأدوية التي تحصر مستقبلات الدوبامين:

* تزيد المرضى سوءاً في حالة مرض باركنسون.

* تؤدي لظهور الباركنسونية في المرضى النفسيين.

* تحسن الرَقَص في مرضى هنتنجتون.

رَقص سيدنهام

ومن المعتاد أن تكون هذه الحالة من المضاعفات الشائعة للعدوى الجرثومية العنقودية في صغار السن مع الحمى الروماتزمية، ولم تعد من الحالات المتكررة الحدوث حالياً.

الباليه الشقي

قد تحدث عادة بعد الإفاقة من آفة وعائية تؤثر على نواة تحت المهاد في جانب واحد أن يبدأ في الجانب المقابل حركات لا إرادية كبيرة الشدة تشمل العضلات الدانية، والحالة ليست شائعة الحدوث وتتجه إلى التحسن خلال أسابيع قليلة، وتقل باستخدام الأدوية المضادة للدوبامين.

مرض ويلسون (Wilson's disease)

وهو اضطراب استقلابي نادر الحدوث يتميز بترسيب النحاس في أعضاء مختلفة من الجسم خصوصاً المخ والكبد والقرنية، ويحدث نتيجة لانخفاض مستوى مادة سيريولوبلازمين (Ceruloplasmine) في الجسم، وهو حالة وراثية مماثلة متنحية.

وفي المخ فإنه يؤدي بصفة رئيسية إلى اضطراب وظيفة العقد القاعدية، بما يؤدي إلى ظهور كل أنواع اضطرابات الحركة، غير أن الخلل في الوظائف العقلية والأعراض والعلامات العصبية الأخرى قد تكون واضحة، وفي الكبد قد يؤدي إلى التشمع والفشل، وفي القرنية يكون مرئياً في محيطها كحلقة «كايزر ـ فليشر» (Kayser-Fleischer ring)

وتستخدم المركبات الخالبة (Chelating) مثل البنسلامين (Penicillamine) لإزالة النحاس خارج الجسم، وقد غيرت هذه النظرة إلى المرضى بمرض ويلسون الذين يتم تشخيص حالتهم مبكراً حين تكون التغيرات في المخ والكبد قابلة للعكس.

حركات لا إرادية أخرى:

تشمل المتلازمات النادرة الأخرى التي يحدث بها حركات لا إرادية والتي يصعب فهم الأساس الباثولوجي لها ما يلي:

* التواء الرقبة (الصَعَر) التشنجي [Spasmodic torticollis] (استدارة الرأس بصورة لا إرادية إلى أحد الجانبين).

* عقال الكاتب [Writer's cramp] (تصلب الأصابع لا إرادياً مع اليدين والذراع عند الكتابة).

* نشنج شقي وجهي رمعي [Clonic hemifacial spasm] (انقباض لاإرادي متقطع للعضلات التي يمدها العصب الوجهي في أحد جانبي الوجه).

* تشنج الجفن [Blepharo-spasm] (الإغلاق اللاإرادي المستمر لكلتا العينين).

* العرات العصبية [Nervous tics] (حركات متكررة متطابقة حول الرأس والكتفين في الأطفال ولها مآل جيد).

* انتفاضات الرمع العضلي (Myoclonic jerks) وهذه تحدث كالآتي:

- منفردة في الأشخاص الطبيعيين عند الدخول في النوم عادة في الساقين.

- من ملامح الصَرَع الطفولي العضلي الرمعي، وعادة ما تحدث في الذراعين بعد المشي في المراهقين والبالغين.

- تحدث كتشنجات طفولية، ونوبات السلام في الأطفال ممن لديهم استعداد صرعي ملحوظ (اضطراب النظم المترافع Hypsarrhythmia).

- كتداخل دائم يؤدي إلى العجز مع أي حركة إرادية، وفي بعض المرضى عقب التوقف القلبي التنفسي (الرمع العضلي بفعل ما بعد نقص الأكسجين).

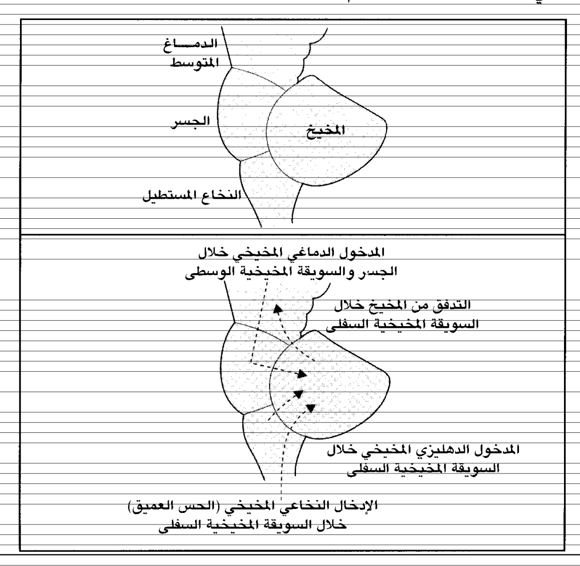
- في مجموعة متباينة من حالات اعتدال الدماغ الصَرَعية النادرة والضمور أو بفعل البريون (Prion) أو الاستقلابية.

الرنَح المخيخي

(شكل 5-6) هو تمثيل مبالغ في التبسيط للمخيخ، ووظيفة المخيخ هي أنه ينسق، ويعاضد، ويؤازر النشاط العضلي في أداء الحركات التي تم تعلمها، وأن يحافظ على اتزان الجسم عند القيام بهذه الحركات، وباستخدام كم هائل من

استقبال الإحساس العميق من كل الجسم ومن الأذن الداخلية ونصفي كرة المخ؛ فإن حسابات معقدة تحت مستوى الوعي تحدث داخل المخيخ، وناتج هذه العملية يعاد إدخاله إلى الجهاز العصبي المركزي من خلال السويقة العلوية لضمان حدوث انقباض عضلي سلس وبترتيب متعاقب، وهذا ما يميز الحركات اللاإرادية المهارية.

وفي الإنسان يمكن مشاهدة وظيفة المخيخ في أوجها في العدائين والرياضيين والرباعين وراقصي الباليه، وفي أسوأ حالاتها عند التسمم الكحولي حين تظهر كل ملامح سوء الوظيفة المخيخية، ومن هموم المرضى بمرض عضوي مخيخي أن الناس سيعتقدون أنهم تحت تأثير الشراب.



(الشكل 5-6): تمثيل شكلي مبسط للغاية للدماغ المتوسط والمخيخ كما ترى من اليسار

موضعة الآفات

من (شكل 6-5) يكون من الواضح أن المرضى يمكن أن يظهــر لديهم خلل الوظيفة المخيخية إذا كانت لديهم آفات في المخيخ نفسه، أو في السويقات المخيخية أو في الدماغ المتوسط أو الجسر أو النخاع المستطيل، وتفقد بقية أجزاء الجهاز العصبي الفائدة من الوظيفة المخيخية السليمة سواء كانت الباثولوجية في المخيخ نفسه أو في الاتصالات التي تتدفق منه أو إليه، وموضعة الآفات قد تكون ممكنة على أساس العلامات الإكلينيكية:

* تتدخل الآفات المخيخية في خط المنتصف بصورة سائدة مع الاحتفاظ باتزان الجسم، وتؤدي إلى مشية رَنَحية وتوقف دون رَنَح ملحوظ لحركة الطرف.
* الآفات في السويقة المخيخية العليا على مسار واحد من المسالك الرئيسية القادمة من النواة المسننة في المخيخ إلى النواة الحمراء في الدماغ المتوسط تؤدي في العادة إلى رعاش قصدي ملحوظ كما ورد ذكره في بداية هذا الفصل.
* الآفات في الدماغ المتوسط والجسر والنخاع المستطيل التي تسبب خللاً مخيخياً بالتدخل مع المسالك الداخلة أو الخارجة من المخيخ قد تسبب أيضاً علامات أخرى لجذع الدماغ مثل شلل الأعصاب القحفية بالإضافة إلى أو علامات المسالك الطويلة (عصبون حركي علوي أو حسي) في الأطراف.

العلامات الإكلينيكية للخلل الوظيفي المخيخي

تم حصر العلامات الإكلينيكية الشائعة لخلل الوظيفة المخيخية فيما يلي:

* **الرأرأة (Nystagnws).**
* **عسر التلفظ (الرتة: Dyslexia)**: تفتقد عضلات إنتاج الصوت والكلام إلى التناسق لدرجة حدوث تغيرات غير منتظمة مفاجئة في الحجم والتوقيت بمعنى كلام التفرس أو التهتهة (نطق مفكك).
* **الأطراف العليا:** رَنَح ورعاش قصدي يمكن مشاهدته في الحركة الموجهة نحو هدف معين، والمثال على ذلك اختبار الإصبع ـ الأنف، وخلل تناوبية الحركات بمعنى حركات متبادلة سريعة تحدث ببطء وعدم دقة.

* **الطرفان السفليان:** رنَح يمكن مشاهدته في اختبار الكاحل ـ الركبة ـ حرف الظنبوب.

* **رنَح المشية والوقوف** خصوصاً عندما يطلب إلى المريض المشي على الكاحل أو أصابع القدم، أو الوقوف على قدم واحدة.

* **نقص التوتر:** رغم أنه من ملامح الآفات المخيخية ليس من الأمور المفيدة في الممارسة الإكلينيكية.

والتمثيل المخيخي (Cerebellar representation) يكون على نفس الجانب حيث أن الآفات المخيخية في النصف الأيسر تؤدي إلى رأرأة (Nystagmus) تتزايد شدتها حين ينظر المريض نحو اليسار، ورنَح واضح الظهور في الأطراف اليسرى، وقابليته للانحراف أو السقوط نحو اليسار عند الوقوف أو المشي. وحتى الآن فإنه من غير الممكن تحسين الوظيفة المخيخية التي أصابها الخلل بالعلاج الدوائي.

أسباب الخلل الوظيفي المخيخي:

الأسباب الشائعة لخلل الوظيفة المخيخية هي:

* الأمراض الوعائية الدماغية.
* التصلب المنتثر.
* الأدوية خصوصاً التسمم بمضادات التشنج.
* الكحول: التسمم الحاد.

وتشمل الآفات المخيخية الأكثر ندرة ما يلي:

* أورام الحفرة الخلفية.
* خراج مخيخي عادة ما يكون ثانوياً لالتهاب الأذن الوسطى.
* ضمور مخيخي إما وراثي (مثل رنَح فريدرايخ أو الرنَح المخيخي المتماثل السائد)، والمتسبب بالكحول، أو أورام خبيثة.
* متلازمة «أرنولد ـ كياري» (المخيخ واللب تكون عادة منخفضة عن مستوى الثقب الكبير)
* نقص الدرقية (Hypothyroidism).

الرَنَح الحسي

نظراً لأن الحس العميق من الأهمية بمكان كمدخل إلى المخيخ من أجل حركة طبيعية فإن ليس من الغريب أن يحدث الرَنَح في غياب ذلك، وأن يكون الرَنح في هذه الحالة مماثلاً للرَنَح المخيخي.

ويتدخل بصورة جدية الفقدان الصريح لإحساس اللمس ـ خصوصاً في اليدين والقدمين ـ مع المهارات اليدوية الدقيقة في اليدين، ومع الوقوف والمشي في حالة القدمين.

وفي وجود مثل هذا الفقدان الحسي فإن المريض يعوضه باستخدام عينية لمراقبة حركة اليدين والقدمين، وقد يكون ذلك ناجحاً جزئياً، ومن المؤشرات الهامة على أن حركة المريضة التي أصابها الخلل تعزى إلى الفقدان الحسي أن العشوائية وعدم الانتظام تكون أسوأ في الظلام، أو في أوقات أخرى حين تكون العين مغلقتين، وذلك على سبيل المثال عندما يغسل وجهة، أو في الاستحمام، أو حين يغطي رأسه بملابسه وهو يرتديها.

علامات الرَنَح الحسي

في اليدين:

* **كَنَع كاذب (Pseudoathetosis)**: لا يستطيع المريض أن يحتفظ بأصابعه ساكنة في وضع الامتداد، وبسبب غياب الارتجاع (Feedback) حول وضع اليد والإصبع فإن أوضاعاً غريبة تتكون في الأصابع واليدين الممتدة حين تكون العينان مغلقتان.

* **عشوائية حركات الإصبع**، على سبيل المثال عند تقليب صفحات كتاب،أو عند التناول اليدوي للأشياء الصغيرة في اليد، وتزداد سوءاً بغلق العين. وتمثل الأزرار العليا للقميص أو البيجاما التي لا يمكن رؤيتها، صعوبة متزايدة أكثر من الأزرار الأخرى.

* صعوبة التعرف على الأشياء التي توضع باليد حين تكون عينا المريض مغلقتين، وصعوبة اختيار الأدوات المألوفة من الجيب أو حقيبة اليد دون استخدام العينين.

* فقدان حاستي اللمس ووضع المفصل في الأصابع.

في الساقين

* الرومبرجية (Rombergism) ملحوظة وغير ملتبسة، ويصبح المريض على الفور غير منتظم بصورة لا رجاء فيها في وضع الوقوف حين تكون العينين مغلقتين.

* حين يمشي المريض فإنه ينظر إلى الأرض نحو قدميه بصورة واضحة.

* فقدان الحس باللمس ووضع المفصل في القدمين وأصابع القدم.

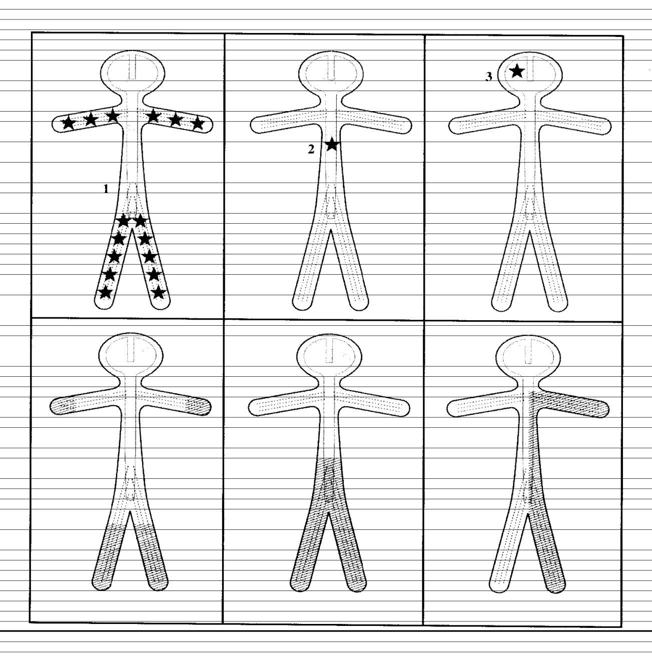
أسباب الرنّح الحسي

تتم مقابلة الرنّح الحسي بصورة أكثر شيوعاً في الظروف الآتية (أنظر شكل 7-5):

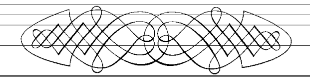
1- اعتلال الأعصاب المحيطية.

2- مرض الحبل الشوكي الذي يتداخل مع وظيفة العمود الخلفي وفي هذه الأيام فإن الاعتدال الشوكي العنقي بسبب التهاب الفقرات العنقية، والتصلب المنتشر من الحالات الأكثر شيوعاً والمتسببة في ذلك، والتنكس المرتبط تحت الحاد للحبل الشوكي (بسبب نقص ڤيتامينات B_{12})، والتابس الظهري (Tabes dorsalis) بسبب الزهري الثالثي) من الحالات النادرة.

3- افات القشرة الدماغية التي تشمل المهاد أو القشرة الحسية.



(الشكل 5-7): النقائص الحسية المسببة للرنح الحسي



الفصل السادس

الشلل السفلي (Paraplegia)

اعتبارات تشريحية

يظهر (شكل 6-1) العلاقة بين الحبل الشوكي، والجافية، والأعصاب الشوكية، والفقرات كل منها للآخر. والنقاط الهامة التي يجب ملاحظتها هي:

* ينتهي الحبل الشوكي في مستوى الفقرة L1، وأي عملية مرضية تحت مستوى هذه الفقرة قد تسبب مشكلة عصبية، لكنها ستفعل ذلك بالتداخل مع وظيفة ذنب الفرس (Cauda equina) وليس في الحبل الشوكي.

* ونظراً لأن العمود الفقري أكثر طولاً من الحبل الشوكي فإن هناك تفاوتاً رقمياً بين الفقرات وقطع الحبل الشوكي في نفس مستواها، مثلاً:

- الفقرة C7 تقابل T1 للحبل الشوكي.
- الفقرة T10 تقابل T12 للحبل الشوكي.
- الفقرة L1 تقابل S1 للحبل الشوكي.

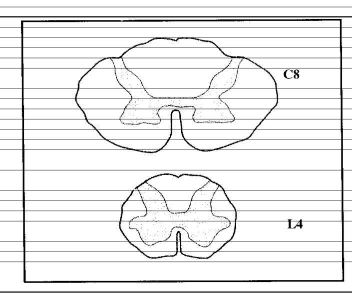
* والحبل الشوكي أكثر سمكاً في القطع العنقية والقطنية العجزية بسبب تعصيب الطرفين العلوي والسفلي.

(الشكل 6-1): توضيح العلاقة بين الحبل الشوكي والجافية والأعصاب الشوكية وبين الفقرات.

* وتجري البطانة الجافية للقناة الشوكية العظمية مستقيمة إلى أسفل حتى العجز محتوية ذنب الفرس تحت مستوى الحبل الشوكي عند L1.

* تصبح الفقرات أكثر كتلة بصورة مترقية بسبب زيادة حمل الوزن المحمول عليها.

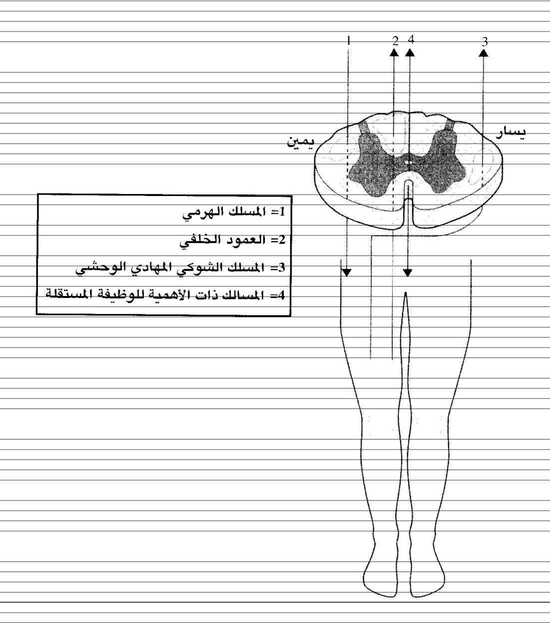
يظهر (شكل 6-2) قطاعات عرضية للحبل الشوكي في المستويات العنقية والقطنية موضحاً الزيادة المترقية في المادة البيضاء كلما صعدنا إلى أعلى في الحبل الشوكي بسبب زيادة أعداد الألياف العصبية في مسالك الألياف الصاعدة والهابطة.



(الشكل 6-2): قطاع مستعرض في الحبل الشوكي ماخوذ من مستويين مختلفين

يسترجع (شكل 6-3) المعلومات التي تم مناقشتها في (الفصل 1) وهو يظهر تلك المسالك في الحبل الشوكي التي لها أهمية من وجهة النظر الإكلينيكية:

* المسلك الجانبي القشري الشوكي أو الهرمي من نصف الكرة المخية الأيسر يعبر من اليسار إلى اليمين في اللب السفلي ويُعصِّب العصبونات الحركية السفلية في القرن الأيمن البطني، والمحاوير (Axons) من هذه العصبونات الحركية السفلي تعصب بدورها العضلات في الذراع الأيمن والجذع والساق.



(الشكل 6-3): الحبل الشوكي والمسالك الهامة وعلاقتها بالساق

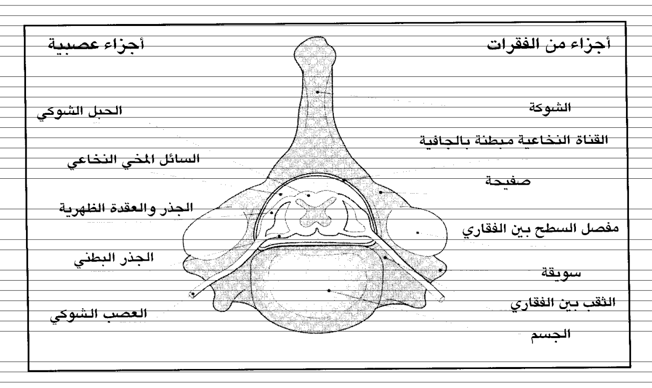
* يحتوي العمود الخلفي (Posterior column) على محاوير حسية صاعدة تحمل الحس العميق وحسب الاهتزاز من الجانب الأيمن للجسم، وهذه محاوير خلايا عقد الجذور الظهرية التي تقع بجوار الجانب الأيمن في الحبل الشوكي، وبعد الوصول والعبور إلى الجانب الآخر في اللب يصل هذا المسلك إلى المهاد الأيسر والقشرة الحسية اليسرى.

* يتكون المسلك الشوكي المهادي الجانبي من محاوير حسية تحمل حس الألم ودرجة الحرارة من الجانب الأيمن للجسم، وهذه محاوير العصبونات التي تقع في القرن الخلفي الأيمن للحبل الشوكي الذي يعبر إلى اليسار ثم يصعد كمسلك شوكي مهادي ليصل إلى المهاد الأيسر والقشرة الحسية اليسرى.

* المسالك الصاعدة والهابطة (وهي مسالك أقل تحديداً على كل من جانبي الحبل الشوكي) تخدم المثانة والأمعاء والوظيفة الجنسية.

ويظهر (شكل 6-4) الجانب العلوي من فقرة عنقية، موضحاً القنوات الشوكية مبطنة بالجافية التي يقع داخلها الحبل الشوكي، وهناك أربع نقاط هامة من وجهة النظر الإكلينيكية:

* بعض الأشخاص لديهم قناة شوكية واسعة والبعض الآخر لديهم قناة ضيقة، والناس الذين لديهم قناة ضيقة بحكم تكوينهم أكثر قابلية لانضغاط الحبل الشوكي بأية آفة كتلية داخل القناة.



(الشكل 6-4): الجانب العلوي لفقرة عنقية موضحاً الحبل الشوكي وجذور الأعصاب، والأعصاب الشوكية

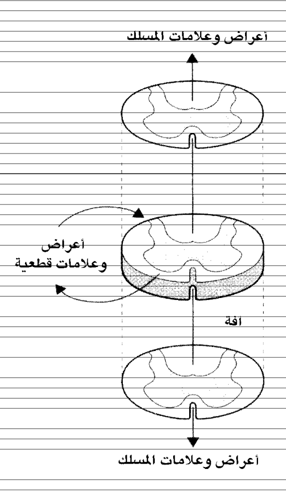
* قابلية الإصابة بالنسبة للأعصاب الشوكية في، أو بالقرب من، الثقب بين الفقرات:

1- لوجود بروز فق القرص بين الفقرات في الاتجاه الخلفي الجانبي.

2- بسبب التضخم الناتج عن الفصال العظمي (Osteoarthritis) لمفصل السطح بين الفقرات.

* قابلية الإصابة للحبل الشوكي في القناة الشوكية لحدوث بروز كبير في القرص بين الفقرات للخلف.

* تحت الفقرات القطنية الأولى ستهيئ القناة الضيقة لحدوث ضغط على ذنب الفرس.



(الشكل 6-5): الظواهر الإكلينيكية الناجمة عن آفات الحبل الشوكي هي تركيبة من ملامح المسلك والملامح القطعية

اعتبارات إكلينيكية

إن الصورة الإكلينيكية لمريض لديه آفة بالحبل الشوكي هي تركيبة من علامات المسلك وعلامات القطع كما يظهر في (شكل 6-5).

علامات المسلك (Tract singns)

إن الآفة ***الكاملة*** التي تؤثر على كل أجزاء الحبل الشوكي في مستوى واحد (شكل 6-6) تتسبب في:

* شلل العصبون الحركي العلوي في كلا الجانبين في ذلك الجزء من الجسم تحت مستوى الآفة.

* فقدان حسي لكل أنواع الحس في كلا الجانبين تحت مستوى الآفة.

* فقدان كامل لكل وظائف المثانة، والأمعاء، والوظيفة الجنسية.

ومن الشائع بالنسبة للآفات أن تكون ***غير مكتملة*** على أية حال، ويمكن أن يكون ذلك بطريقتين:

1- قد تؤثر الآفة على كل أجزاء الحبل الشوكي في مستوى واحد (شكل 6-6 «أ») لكنها لا توقف كل الوظائف في المسالك الصاعدة والهابطة، وفي هذه الحالة يوجد الآتي:

* ضعف في كلا الجانبين، لكنه ليس شللاً كاملاً تحت مستوى الآفة.

* خلل الوظيفة الحسية، لكنه ليس فقداً كاملاً لها.

* عطب للمثانة والأمعاء والوظيفة الجنسية، وليس غياب كامل للوظيفة.

2- في مستوى الآفة، قد تكون وظيفة جزء واحد من الحبل الشوكي أكثر تأثراً عنها في أي موضع آخر، وعلى سبيل المثال:

* قد يكون جانب واحد فقط من الحبل الشوكي متأثراً في موضع الآفة (شكل 6-6 «ب»)، وهذا ما يطلق عليه متلازمة براون ـ سيكار (Brown-Séquard syndrome)

* قد تؤثر الآفة على وظيفة الأعمدة الخلفية مع تأثير قليل على الأجزاء الأخرى من الحبل الشوكي (شكل 6-6 «ج»).

* قد تتلف الأجزاء الأمامية والجانبية من الحبل مع الإبقاء على وظيفة العمود الخلفي (شكل 6-6 «د»).

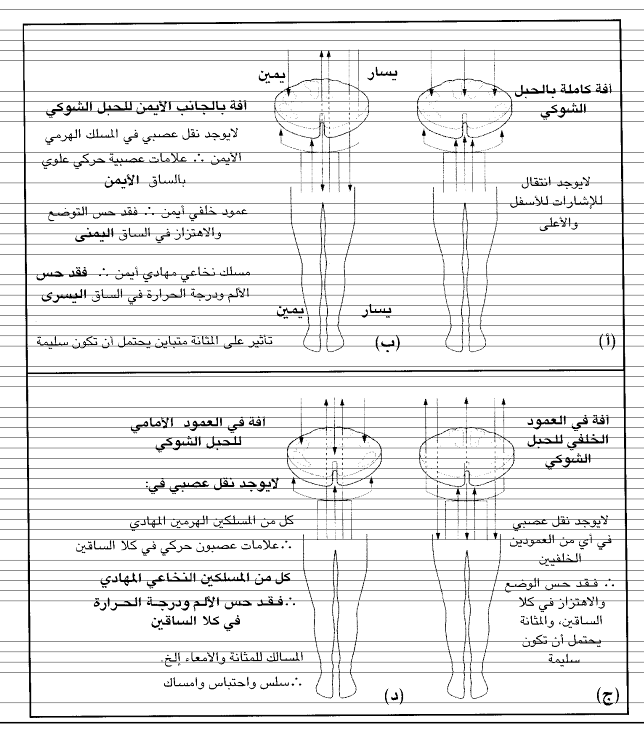
ويمكن استنتاج مستوى الآفة في الحبل الشوكي بالتوصل إلى الحد الأعلى للمعلومات الجسمية بسبب سوء وظيفة المسلك عند فحص المريض، وعلى سبيل المثال فإن مريضاً لديه علامات واضحة لعصبون حركي علوي في الساقين يكون وجود علامات العصبون الحركي العلوي في الذراعين دليل جيد على أن الآفة فوق C 5، وإذا ما كانت الذراعين واليدين طبيعية تماماً في الفحص، فإن آفة في الحبل الشوكي تحت T1 هي الأكثر احتمالاً.

العلامات القطعية (الشدفية: Segmental)

بالإضافة إلى التدخل في الوظيفة بالنسبة للمسالك الصاعدة والهابطة، فإن آفة الحبل الشوكي قد تسبب اضطراباً في الإدخال الحسي، ونشاط المنعكس والتدفق للعصبون الحركي السفلي في مستوى الآفة، وهذه الملامح القطعية قد تكون في جانب واحد أو ثنائية الجانب اعتماداً على طبيعة الباثولوجيا المسببة لها، ومن بين الأعراض والعلامات القطعية الرئيسية ما يلي:

* ألم في العمود الفقري في مستوى الآفة (يتسبب عن العملية الباثولوجية المسببة).
* ألم ومذل (تغير حسي) أو فقدان حسي في القطاعات الجلدية ذات العلاقة (تتسبب عن إصابة جذر العصب الظهري، أو القرن الظهري بالآفة).
* فقد منعكسات الأوتار العميقة إذا كان قوس المنعكس يمكن فحصه إكلينيكيا في المستوى المتقارب (آفة في C5/6 قد تظهر نفسها بهذه الطريقة بواسطة فقد منعكس العضلة ذات الرأسين أو الباسطة، وآفة في C2/3 لن تسبب فقداً لمنعكسات الأوتار العميقة بالفحص الإكلينيكي)، والمثال الشائع على قيمة الأعراض والعلامات القطعية في فحص مستوى آفات الحبل الشوكي يظهر في (شكل 6-7).

والإلمام بالقيم الخاصة بكل القطاعات الجلدية والبضع العضلية (Myotomes) وقوس المنعكس ليس أساسياً لممارسة طب الأعصاب الإكلينيكي، لكن البعض من ذلك له أهمية حيوية، والمتطلبات الأساسية تم إظهارها في (شكل 6-8).

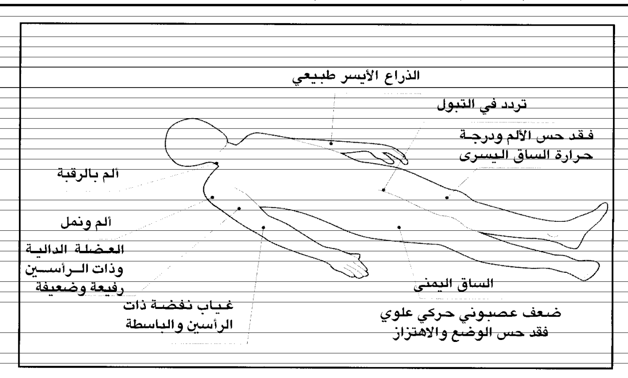


(الشكل 6–6): مخطط يظهر آفات الحبل الشوكي المختلفة وعلامات المسلك الخاصة بها. (أ) آفة كاملة في الحبل الشوكي. (ب) آفة على الجانب الأيمن من الحبل الشوكي. (ج) آفة بالجزء الخلفي من الحبل الشوكي. (د) آفة بالجزء الأمامي الجانبي للحبل الشوكي.

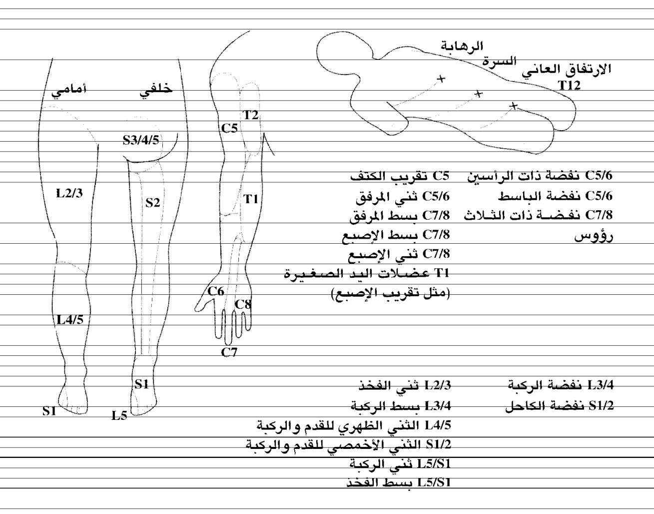
وقبل التطرق لاعتبارات أسباب الشلل السفلي في الجزء القادم فإن هناك اثنتين من النقاط الأخرى الواضحة يجب ملاحظتها:

* الشلل السفلي أكثر شيوعاً من الشلل الرباعي، وهذا ببساطة انعكاس لحقيقة أن طولاً أكبر من الحبل الشوكي معرض لمختلف الأمراض يقوم بتعصيب الساق أكثر من إعصاب الذراع كما يوضح (شكل 6-1).

* جاء في بداية هذا الجزء، وفي (شكل 6-5)، أن المريض بآفات في الحبل الشوكي لديه صورة مركبة من العلامات القطعية وعلامات المسلك، وهذه حقيقة، ولكنها ليست كل الحقيقة، وقد يكون أكثر دقة أن يقال أن هؤلاء المرضى لديهم علامات آفة الحبل الشوكي (مسلك وقطاعية) وملامح السبب في آفة الحبل الشوكي (مسلك وقطاعية) وملامح السبب في آفة الحبل الشوكي لديهم، وفي نفس الوقت فإننا حين نقوم بفحص موضع وشدة آفة الحبل الشوكي في المريض يجب أن نبحث عن إشارات إكلينيكية للتوصل إلى سبب الآفة.



(الشكل 6–7) : الأعراض والعلامات القطاعية والمسلك في آفات الحبل الشوكي C5/6 في الجهة اليمنى



(الشكل 6-8): القطاعات الجلدية والعضلية الهامة، والقيمة القطاعية لها والقوس المنعكس التي يجب على الطالب الإلمام بها

أسباب الشلل السفلي

تم توضيح الأسباب الأربعة الشائعة لخلل وظيفة الحبل الشوكي في (شكل 6-9) الرضح، وإزالة الميالين، والأمراض الخبيثة، وأمراض الفقار الالتهابية التنكسية.

(الشكل 6-9): الأسباب الشائعة للشلل السفلي

الرضح (Trauma)

إن حوادث المرور بالطرق التي تشمل الدراجات البخارية والسيارات هي الأسباب الأكثر شيوعاً، يليها السقوط بالمنزل، والحوادث في العمل أو الرياضة، وترتيب التتابع للإصابة من حيث المستوى العصبي هو العنقي ثم الصدري ثم القطني، والعناية المبدئية في مكان الحادث لها أهمية حيوية بما يضمن عدم إحداث تلف عصبي أو زيادته عن طريق التحريك العشوائي دون خبرة للمريض في هذه المرحلة، وإذا لم تكن حياة المريض في خطر إذا ما ترك في مكان الحادث فلا يجب على أي شخص أن يحاول تحريك المريض، ويجب الانتظار حتى يصل أربعة أو

خمسة من الأشخاص يمكن أن يكون بينهم من له خبرة طبية أو إسعافية، ويجب أن تكون حركة المريض باحتمال إصابة شوكية ببطء وعناية مع أو بدون وجود أدوات كافية لقطع أجزاء المركبة المهشمة حتى يخرج المريض منها، ويتم ذلك بواسطة العديد من الأشخاص يسند كل منهم جزءاً من الجسم حتى يمكن خروج المريض دفعة واحدة.

زوال الميالين (Demyelination)

يمكن حدوث نوبة من الشلل السفلي في مريض التصلب المنتثر في العادة على مدى أسبوع إلى أسبوعين، ويتم شفاؤه في شهرين كما يحدث في نوبات إزالة الميالين الأخرى في الجهاز العصبي المركزي غير أنه في بعض الأحيان يمكن أن يبدأ الشلل السفلي ببطء وتدريجياً (أنظر الفصل 7).

المرض الفقاري الخبيث:

الترسيبات الثانوية للسرطانة هي النوع الرئيسي من المتاعب في هذه المجموعة من البروستاتة والرئة والثدي والكلية، وغالباً ما تظهر الأشعة البسيطة للشوكة الترسبات الفقرية في أو بجانب العمود الفقري، غير أن ترسبات الورم في بعض الأحيان تكون سحائية مع قليل من التغيرات العظمية، وتخفيف الضغط جراحياً أو المعالجة الإشعاعية، أو العلاج الكيميائي يمكن أن تحدث الكثير من الفرق بالنسبة للعجز الذي يعاني منه مثل هؤلاء المرضى حتى لو كان المآل على المدى الطويل رديئاً.

اعتلال النخاع التالي لالتهاب الفقار (Spondylotic myelopathy):

يمثل المرضى بتدلي القرص بين الفقرات مركزياً للخلف بين C4 و T1 مع أو بدون قناة ضيقة تكوينياً الغالبية العظمى من هذه المجموعة، وقد يكون الضغط على

الحبل الشوكي في أكثر من مستوى واحد، وقد يكون الاعتلال الشوكي ضغطياً أو إقفارياً في طبيعته (والأخير هو نتيجة للتدخل مع الإمداد الشرياني أو النزح (التصريف) الوريدي للحبل الشوكي في وجود مرض تنكسي متعدد المستويات للقرص في الرقبة)، وتهدف الجراحة بإزالة الضغط إلى منع مزيد من التدهور للمريض أكثر مما ترمي إلى ضمان التحسن.

التدبير العلاجي للشلل السفلي حديث الظهور غير المشخص:

هناك أربع من القواعد وراء التدبير العلاجي للمرضى بالشلل السفلي:

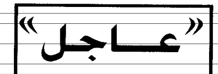
1- «تابع الحالة باهتمام».

2- العناية بالمرض لمنع أية مضاعفات لا داعي لها.

3- توطيد التشخيص.

4- علاج السبب المحدد.

«تابع الحالة باهتمام»

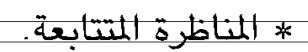


ليست قابلية العكس الخصائص المميزة لتلف الجهاز العصبي المركزي، ومن المهم أن تحاول إقامة التشخيص ومعالجة مرض الحبل الشوكي بيما النقيصة الإكلينيكية لا تزال بسيطة، والشفاء من الآفات الكاملة للحبل يكون بطيئاً وغير سليم، ومجرد ساعات قد توجد فرقاً في النتيجة بالنسبة لمريض لديه ضغط على الحبل الشوكي.

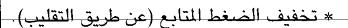
العناية بالمريض لمنع المضاعفات التي لا داع لها:

تحتاج الأجزاء من الجسم التي أصبحت ضعيفة، أو خدرة، أو بلا وظيفة نتيجة لآفة الحبل الشوكي إلى العناية، والممرضون و أخصائيو العلاج الطبيعي هم عادة من يقدمون هذه العناية.

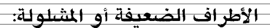
الجلد



* المناظرة المتتابعة.



* تخفيف الضغط المتابع (عن طريق التقليب).
* الوقاية و العلاج الملائم لأي تلف.



الأطراف الضعيفة أو المشلولة:

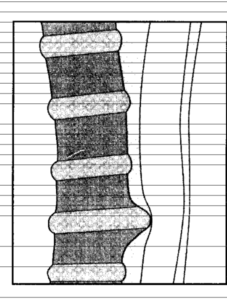
* الحركات السلبية المتتابعة، والجوارب لمنع الركود الوريدي والخثار والانصمام الرئوي.
* الحركات السلبية المتتابعة لمنع تيبس المفاصل والتقفع (Contracture) دون زيادة الشدّ (Oversretching).
* التدريب للعضلات غير المشلولة.

المثانة والأمعاء غير القائمة بوظائفها:

* القثطرة.
* تناول سوائل كافية.
* تنظيم الألياف الغذائية.
* اللبوس (التحاميل Suppositories).
* التفريغ اليدوي.

توطيد التشخيص

يأتي في المقدمة بالنسبة لتوطيد التشخيص التفرس بالرنين المغناطيسي للشوكة وأحياناً تقنيات تصوير أخرى، وستظهر هذه الاستقصاءات الباثولوجية الضاغطة على الحبل الشوكي، وإذا لم يوجد آفة ضاغطة أو داخلية بالحبل تظهر بالتفرس فإن استقصاءات أخرى قد تكون مساعدة:



* تحليل السائل النخاعي الشوكي، والكمون المستثار بصرياً والشوكي ـ التصلب المنتثر.
* مخطط كهربية العضل ـ مرض العصبون الحركي.
* الاختبارات الدموية وتقدير ڤيتامين B12 بالدم ـ التنكس المشترك تحت الحاد للحبل الشوكي.

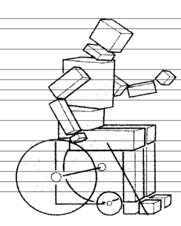
علاج السبب المحدد:

* ***الرضح:*** استعادة اعتدال العمود الفقري والتثبيت بوسائل جراحية وغير جراحية.
* ***إزالة الميالين:*** اعتبار استخدام ميثل بريدنيزلون بالحقن داخل الوريد.
* ***المرض الخبيث:*** إزالة الضغط جراحياً، والستيرويدات، والمعالجة الإشعاعية، والمعالجة الكيميائية.
* ***اعتلال النخاع الالتهابي:*** إزالة الانضغاط جراحياً.
* ***الاحتشاء:*** لا شيء.
* ***الانحناءات:*** استعادة الانضغاط فوراً وإزالة الضغط بالتدريج.
* ***التنكس المشترك تحت الحاد للحبل الشوكي:*** حقن ڤيتامين B12.
* ***مرض العصبون الحركي:*** لا شيء.
* ***أورام النخاع الشوكي الحميدة:*** لا شيء.
* ***اعتلال النخاع الإشعاعي:*** لا شيء.
* ***التشوه الشرياني الوريدي:*** الانصمام أو الجراحة، والتي قد تكون صعبة.
* ***خراج خارج الجافية:*** جراحة ومضادات حيوية.
* ***قرص صدري:*** الجراحة، والتي قد تكون صعبة.

* ***الورم العصبي الليفي الشوكي والورم السحائي:*** الجراحة.

* ***خلع جزئي فهقي محوري (Atlanto-axial subluxation) في التهاب المفاصل الروماتويدي:*** فكّر بالجراحة، والتي قد تكون صعبة.

التدبير العلاجي للشلل السفلي المزمن الذي تم تشخيصه:



توجد طرق متعددة لمساعدة المرضى بالشكل السفلي غير القابل للشفاء

يوجد ـ من أي سبب كان ـ مجموعة من المرضى الذين أصبحوا مصابين بالشلل السفلي، وسيظلون كذلك إلى مدى طويل، وتحركهم سيكون معتمداً بشدة على الكرسي ذي العجلات، ويكون التصلب المنتثر هو السبب في العدد الأكبر من هؤلاء المرضى في المملكة المتحدة، والكثير منهم صغار السن ممن لا يزالون في مقتبل الحياة، وهؤلاء المرضى يستفيدون من التعليم والتشجيع وخبرة الممرضين وأخصائي العلاج الطبيعي والتغذية والأخصائيين الاجتماعيين والمعالجين المهنيين والأقسام الداخلية ووحدات التأهيل الصناعي والأخصائيين النفسيين والأطباء، ويحتاجون أيضاً للمساندة العاطفية من أسرهم وأصدقائهم، ويكون عليهم التسليم بالإعاقة الكبرى والاعتقاد بقيمتهم رغم فقدان الوظيفة الطبيعية في النصف الأسفل بأجسادهم.

ويجب توجيه الانتباه إلى ما يلي:

1- تعليم المريض حول مستوى تأثر الحبل الشوكي

* ما الذي يعمل، وما الذي لا يعمل.

2- فقدان الوظيفة الحركية:

* قبول الكرسي ذي العجلات، ومهارات استخدام الكرسي.
* الانتقال من وإلى الكرسي ذي العجلات.

* العلاج الطبيعي: السلبي لمنع تيبس المفاصل، والنشط لتقوية العضلات غير المشلولة.

* الأدوية لتقيل الشناج: باكلوفين ودانترولين وتيزانيدين.

3- الفقد الثانوي:

* العناية بالجلد.

* الحرص من الأشياء الحارة والصلبة والحادة.

* إبعاد وزن الجسم من مقعد الكرسي ذي العجلات بانتظام كل 15-20 دقيقة.

4- المثانة:

* التفريغ المنعكس للمثانة والتصريف بالعازل.

* القسطرة الذاتية بصورة متقطعة، والقثطرة المستقرة (Indwelling catheter).

* الانتباه لعداوى الجهاز البولي.

5- الأمعاء:

* تنظيم الطعام.

* الملينات واللبوس.

6- الوظيفة الجنسية:

* غالباً ما تكون منطقة لخيبة الأمل.

* غياب الاستمتاع الجنسي الطبيعي والقذف في الرجل والنشوة والمهارات الحركية للجماع.

* لا يحدث خلل في الخصوبة في كلا الجنسين رغم أن قذف السائل المنوي في الذكر سيتطلب التنبيه بالاهتزاز للعضو الذكري أو قذف كهربائي.

* الإرشاد للمريض وشريك الحياة يساعد على التوافق.

7- الوزن والسعرات الحرارية:

* ربما تؤدي حياة الكرسي ذي العجل إلى تقليل الاحتياج للسعرات الحرارية إلى النصف، ومن السهولة على مريض الشلل السفلي أن يكتسب وزناً زائداً، ويظل الطعام والشراب من مصادر الاستمتاع المسموح بها لهم، وثقل الوزن يمثل صعوبة على حركتهم، ويؤدي إلى ضغط على مناطق حمل وزن الجسم.

8 - الجوانب النفسية:

* الإحباط، والاكتئاب، والخجل، والامتعاض، والغضب، والشعور بتغيير الدور في الأسرة هي بعض المشاعر الطبيعية التي يعانيها مريض الشلل السفلي.

9 - مساندة الأسرة:

* وجود ذلك أو غيابه يُحدث فرقاً كبيراً في تيسير حياة مريض الشلل السفلي.

10- العمالة:

* قد يكون تقدير المريض لذاته أعلى إذا كان بوسعه الاستمرار في عمله السابق، أو إذا ما أعيد تدريبه ليحصل على عمل جديد.

11- التوافق المنزلي:

* وهذا حتمي ومساعد للغاية، فالمعيشة في دور أرضي مع تعديلات تلائم حياة الكرسي ذي العجلات من الأمور الهامة.

12- توافق السيارة:

* تحويل التحكم للذراع واليد بدلاً من الساقين قد يؤدي إلى قدر كبير من الاستقلالية.

13- النصح المادي:

* وهناك حاجة لذلك خصوصاً إذا كان المريض لن يكون بمقدوره العمل، ويختص الأخصائي النفسي الطبي بتدبير التحويل المنزلي والبدلات وعلاوات العجز.

14- النشاط الترويحي والإجازات:

* يجب متابعتها باهتمام.

15- النصح القانوني:

* ويحتاج الأمر لذلك إذا كان الشلل السفلي نتيجة لحادث أو إذا أدت الحالة إلى انهيار الزواج الذي يحدث في بعض الأحيان.

16- العناية بالاستشفاء:

* وقد يكون ذلك ملائماً لمساعدة المريض أو أقاربه، ويمكن تنظيمه بطرق مختلفة، منها على سبيل المثال:

- الدخول في وحدة لحالات صغار السن المزمنة لمدة أسبوع إلى أسبوعين، على أسس مخططة غير متتابعة، ومنتظمة.
- ترتيب شخص يقدم الرعاية للمريض بالمنزل لمدة أسبوع إلى أسبوعين بينما يكون الأقارب في إجازة.

تكهف النخاع (Syringomyelia)

«إن المكان الوحيد الذي يشيع فيه وجود تكهف النخاع هو الجزء الإكلينيكي من الامتحان النهائي وغيره من الامتحانات»

إن تخصيص قسم قصير من هذا الفصل لتكهف النخاع هو أمر مستحق لأن هذا المرض هو عصبي تقليدي، وهو يجمع الكثير مما تعلمناه عن آفة الحبل الشوكي، ويمثل بصورة مبالغ فيها في الامتحانات الطبية المهنية، وهو حالة مرضية نادرة.

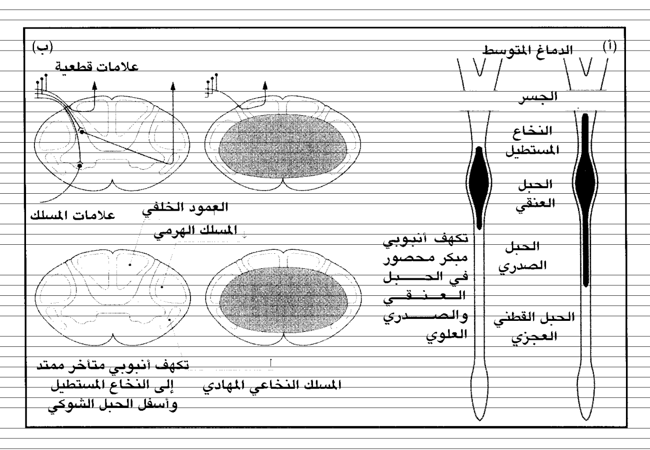
وتعزى الأعراض والعلامات إلى تجويف مملوء بالسائل دخل اللب (في الحبل الشوكي) تمتد في قطع متعددة من الحبل الشوكي (شكل 6-10 «أ»)، والتجويف أو الأنبوب يوجد بوضوح في الحبل العنقي والصدري العلوي، وقد يوجد تشوه أرنولد - كياري مصاحب في مستوى الثقب الكبير، وفيه يكون اللب والجزء السفلي من المخيخ تحت مستوى الثقب الكبير، وقد يوجد جنف حدابي مصاحب، وهذه التشوهات الخلقية المصاحبة تشير إلى أن تكهف النخاع نفسه هو من عواقب تشوه هذا الجزء من الجهاز العصبي المركزي، والتجويف والنقيصة العصبية الناجمة عنه تتجه لتكون أكبر ببطء شديد مع مرور الوقت، وقد يحدث هذا التدهور كتطورات مفاجئة يحدث فيما بينها أوقات طويلة من الاستقرار.

والأعراض والعلامات هي عواقب مباشرة لآفة تمتد بطول قطع متعددة في داخل مادة الحبل الشوكي، ويوجد ارتباط بين العلامات القطاعية وعلامات المسلك كما يظهر في (شكل 6-10 «ب»).

وعلى مدى طول الحبل المتأثر بالتجويف توجد أعراض وعلامات قطاعية، وتوجد بصورة رئيسية في الطرفين العلويين حيث أن التجويف في الجزء العنقي والظهري العلوي من الحبل الشوكي.

* يحدث الألم أحياناً لكنه عارض عادة في وقت السورة.
* فقد الحس الذي يؤثر على الألم والحرارة، وغالباً يدع وظيفة العمود الخلفي سليمة، وتكون الحروق والقرح دون التئام على الجلد في الذراعين شائعة بسبب فقد الحس، والفقدان الحسي للألم ودرجة الحرارة مع الإبقاء على الحس العميق يعرف بفقدان الحس المنفصل.
* غياب المنعكسات بسبب قطع منعكس الشد وحيد المشبك داخل الحبل الشوكي.
* علامات عصبون حركي سفلي مثل الهزال والضعف.

وقد يوجد في الساقين تحت مستوى التجويف علامات حسية أو حركية تعزى إلى إصابة المسلك الصاعد أو الهابط، بواسطة التجويف، والأكثر شيوعاً من مثل هذه العلامات ضعف العصبون الحركي العلوي مع زيادة التوتر، والمنعكسات الزائدة، والاستجابات الأخمصية الباسطة.

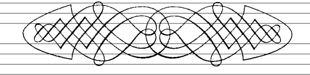


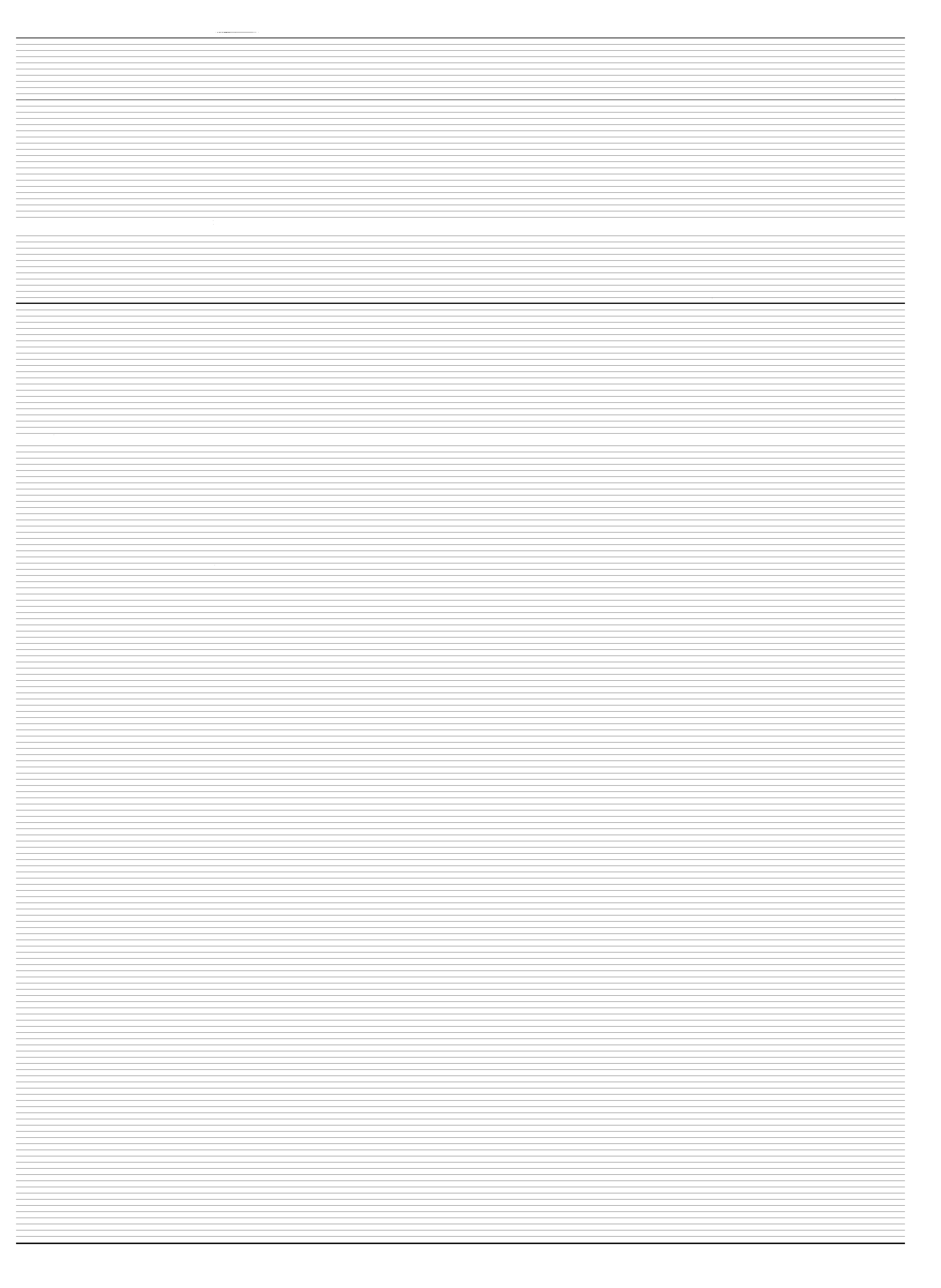
(الشكل 6-10): الملامح الرئيسية للتكهف النخاعي أ- مدى التجويف في المراحل المبكرة والمتأخرة، ب - علامات قطعية وعلامات المسلك

تم رسم (شكل 6-10)«أ» و «ب» بصورة متماثلة لكن التعبير الإكلينيكي عن تكهف النخاع في العادة غير متماثل.

وامتداد التجويف إلى النخاع المستطيل [تَكَهُّف اللب (Syringobulbia)] أو انضغاط النخاع المستطيل بسبب تشوه أرنولد ـ كياري المصاحب قد يؤدي إلى علامات مخيخية وبصلية.

وقد يؤدي فقدان حس الألم في الذراعين إلى عدم انتظام واضح في المفاصل وتغير التهابي عظمي مفصلي (تم وصفه بواسطة شاركو Charcot) في الطرفين العلويين. وهناك كم كبير من النظريات حول الآلية المسؤولة عن تكوين التجويف داخل الحبل الشوكي في التكهف النخاعي، ولا يستطيع أي فرض حتى الآن الصمود، وبالتأكيد فإن حركية مائية غير طبيعية قد تحدث في منطقة الثقب الكبير في مرضى تشوه أرنولد ـ كياري، وقد يتم منع تدهور الحالة بإزالة الضغط جراحياً في منطقة النخاع المستطيل السفلي بإزالة الحد لخلفي للثقب الكبير (Foramen magnum).





الفصل السابع

التصلب المتعدد

(Multiple Sclerosis)

تعليقات عامة

التصلب المتعدد
* شائع في المملكة المتحدة.
* ليس مسبباً لإعاقة كبيرة عادة.
* من الشائع أن يكون كافياً للتسبب في عدد معتبر من الشباب ذوي العجز العصبي المزمن.

بعد السكتة يأتي مرض باركنسون والتصلب المتعدد كاثنين من أمراض الجهاز العصبي الشائعة المسببة للعجز في المملكة المتحدة، وتؤثر حالة التصلب المتعدد على صغار السن لكنها في العادة تظهر بين 20-40 سنة، مما يجعلها تختلف عن السكتة ومرض باركنسون اللذان يحدثان بصورة غير معتادة في المرضى تحت سن 45 سنة.

ورغم أن التصلب المتعدد من الحالات المرضية الشديدة، فإنها لا تؤدي بالضرورة إلى الإعاقة وحياة الكرسي ذي العجلات أو أسوأ من ذلك. وكما هو الحال مع الأمراض المسببة للعجز، فإن الصورة الشائعة للتصلب المتعدد أسوأ مما تبدو في الممارسة، وهذه الصورة الشديدة للمرض لا تساعدها الهيئات الخيرية (بعضها يقوم بعمل نبيل في الأبحاث ومساعدة حالات التصلب المتعدد) التي تتقدم للجمهور بإظهار المريض على أنه مقعد بواسطة المطبوعات أو الصور أو الاتصال الشخصي، وقد وجدت صورة أكثر وضوحاً للمرض من خلال المصارحة التامة بين المرضى وأطباء الأعصاب لدرجة أن كثيراً من المرضى يعلمون تشخيص حالتهم وليس فقط أصحاب الحالات الوخيمة، وفي هذه الأيام يعلم غالبية مرضى التصلب المتعدد الكثير عن مرضهم ومعظمهم يظلون متحركين ويعملون ويلعبون دورهم كاملاً

في المجتمع، وتؤدي الصورة الرديئة للمرض إلى قلق كبير لصغار السن الذين يعانون من أعراض بصرية أو حسية لأي سبب، خصوصاً إذا كانت لديهم بعض المعرفة الطبية، ويرى معظم أطباء الأعصاب حالة أو أكثر من مثل هؤلاء المرضى أسبوعياً، ويقومون ببث الطمائنية في نفوسهم وتوضيح أن الأعراض لديهم لا تدل على التصلب المتعدد.

وفي الجانب الآخر، فإن المرض شائع ويعاني منه عدد كاف من المرضى لجعل التصلب المتعدد أحد الأسباب الشائعة للإعاقة العصبية الكبرى في الأشخاص تحت سن 50 سنة، والعناية بصغار المرضى الذين يعانون من إعاقة كبرى ليست جيدة في هذا البلد وكثير غيره من دول الغرب المتحضرة، ولا يزال هناك الكثير مما يجب عمله لمساعدة حالات التصلب المتعدد الشديدة، وهذا غالباً ما يتم الإشراف عليه وتنسيقه بواسطة أطبائهم.

الآفـــة

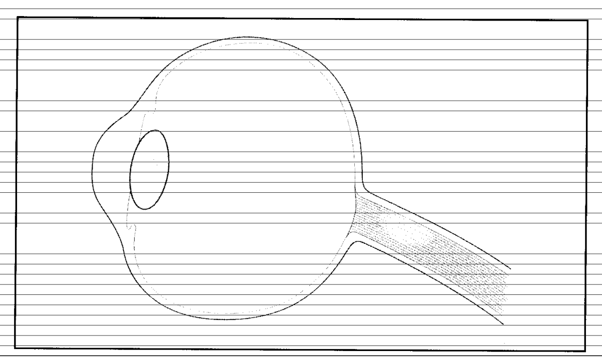
إن الآفــة التقليديــة فــي التصلب المتعــدد هــي لويحــة إزالــة الميالـين (Demyelination) في الجهاز العصبي المركزي (انظر شكل 7-1)، وهذا يعني:

1- الآفة في الجهاز العصبي المركزي وليست في الجهاز العصبي المحيطي، أي في المخ وجذع الدماغ والمخيخ والحبل الشوكي، ويجب الإحاطة بأن العصب البصري هو نمو جنيني خارجي للجهاز العصبي المركزي، وهذا يفسر لماذا يؤثر التصلب المتعدد بصورة متكررة على العصب البصري، بينما لا يحدث في الأعصاب الأخرى مثل الأعصاب القحفية والنخاعية والمحيطية في الأطراف.

2- وفي الآفة يكون الضرر الرئيسي في غشاء الميالين مع إعفاء نسبي للمحاوير، والتوصيل القفزي [Saltatory conduction] (من عقدة إلى أخر بطول الألياف العصبية المغطاة بالميالين) يتطلب غطاء ميالين بحالة جيدة، وليس بالإمكان حدوثه بطول ألياف عصبية خلال بؤرة إزالة الميالين، والتوصل غير القفزي بطيء للغاية وغير كاف، والنقل العصبي يصيبه الخلل اعتماداً على حجم الآفة لأن اللويحات تختلف كثيراً في حجمها.

ومن الناحية الإكلينيكية تتكون الآفة على مدى عدة أيام، وتستمر لأيام قليلة أو أسابيع ثم تستقر تدريجياً كما يوضح (شكل 7-2)، وقد يتدهور الإبصار في عين واحدة بهذه الطريقة، وقد تتبع القوة في ساق واحدة نفس النمط، وبوضوح فإن طبيعة النقيصة العصبية تعتمد على موضع لويحة إزالة الميالين (في العصب البصري أو المسلك الهرمي في الحبل الشوكي في الأمثلة الواردة هنا).

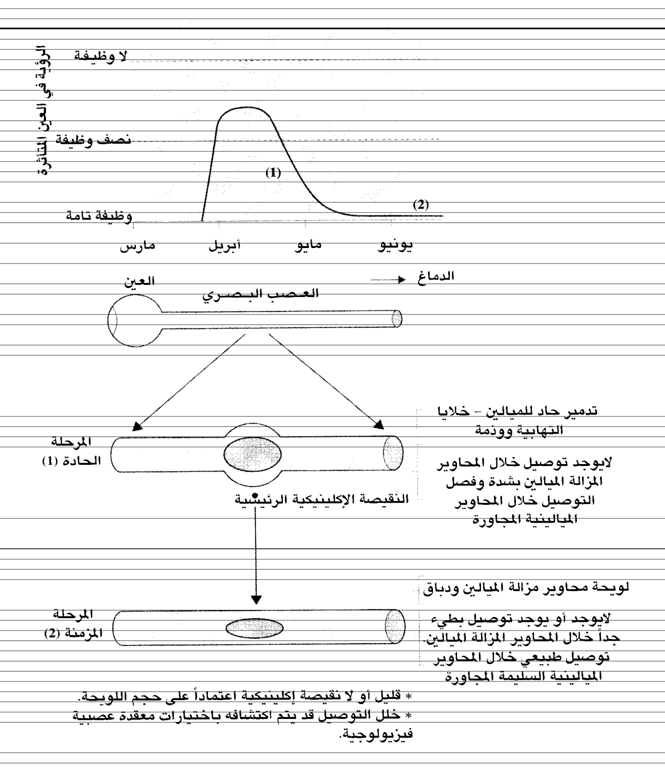
والآفة الباثولوجية التي تحدث على خلفية النوبة الإكلينيكية تم تلخيصها في (شكل 7-2).



(الشكل 7-1): لويحة من إزالة الميالين واضحة المعالم في الألياف العصبية الميالينية للعصب البصري

انتشار الإصابات في الزمان والمكان:

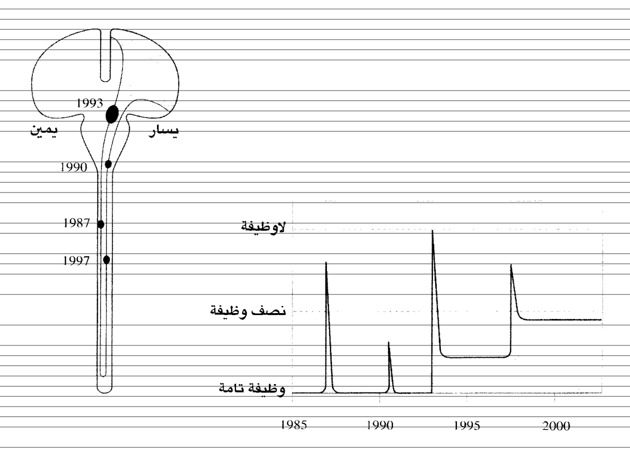
يتسبب التصلب المتعدد بحدوث الآفات التي تم وصفها في أجزاء مختلفة من الجهاز العصبي المركزي حيث تحدث في أوقات مختلفة من حياة الشخص، ويظل هذا الانتشار (Dissemination) في الآفات في الزمان والمكان الخاصية المميزة تقليدياً وتشخيصياً للتصلب المتعدد من وجهة النظر الإكلينيكية.



(الشكل 7-2) توضيح نوبة من إزالة الميالين، تم أخذ العصب البصري كمثال لهذه الحالة.

وقد تحدث الآفات في أي مكان من الجهاز العصبي المركزي وتتفاوت اللويحات المفردة في الحجم، وقد تظهر إحدى الطرق التي تؤدي إلى الإعاقة الدائمة في مريض التصلب المتعدد كما هو مبين في (شكل 7-3)، والأماكن الشائعة للآفات التي قد تحدث بغير انتظام خلال حياة المريض مبينة في (شكل 7-4).

وهناك سبب آخر لتكوين نقيصة عصبية، قد يكون تلفا للمحاوير يحدث في حالة تنبيه باثولوجية الميالين الأولية الالتهابية، وهناك تراكم للدلائل بما يؤكد أن المحاوير لا تسلم تماماً في الجهاز العصبي المركزي لمرضى التصلب المتعدد.

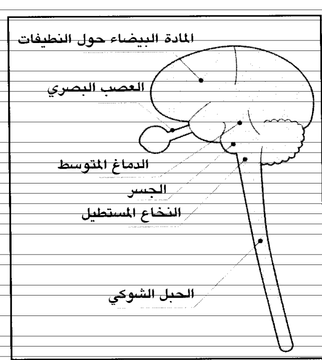


(الشكل 7-3): توطُد نقيصة عصبية في الساق اليمنى بواسطة نوبة إزالة الميالين على طول مسار المسلك القشري النخاعي على مدى 15 سنة في مريض بالتصلب المتعدد

ويكون عدد الآفات التي تبدي نفسها كنوبة أو انتكاسة في التاريخ المرضي لمريض بالتصلب المتعدد أقل من الآفات التي يمكن تواجدها في الجهاز العصبي المركزي للمريض عند فحصه بعد الوفاة، ويتفق ذلك مع أن التفرس بالرنين المغناطيسي للدماغ والحبل الشوكي في وقت النوبة الأولى الإكلينيكية لإزالة الميالين كثيراً ما يظهر وجود لويحات في أماكن أخرى بالجهاز العصبي المركزي، خصوصاً في المادة البيضاء حول البطينية. وأكثر من ذلك، فليس من غير الشائع أن يكون بالاستطاعة تبين آفات في المسالك البصرية والشمية والحسية والحركية بالجهاز العصبي المركزي بالتقنيات الكهربية والفيزيولوجية العصبية في مريض التصلب المتعدد، وغالباً لا توجد أعراض أو علامات مصاحبة لمثل هذه الآفات، مما يدل على تأثر دون إكلينيكي مؤكد لأجزاء مختلفة من الجهاز العصبي المركزي.

التعبيرات الإكلينيكية الشائعة للتصلب المتعدد:

يصف هذا الجزء ما يحدث أثناء النوبات الإفرادية لإزالة الميالين في الأجزاء المختلفة للجهاز العصبي المركزي، ويصف أيضاً النقائص العصبية الشائعة التي تميز المرضى الذين يعانون من حالة معتدلة الشدة من التصلب المتعدد، ويوضح (شكل 7-4) الأماكن الشائعة للويحات إزالة الميالين.



(الشكل 7-4): يوضح المواضع الشائعة التي تحدث بها اللويحات في الجهاز العصبي المركزي للمرضى بالتصلب المتعدد

والآفات شائعة في هذه المنطقة من المخ، وتشاهد مبكراً في المرضى الذين يتم دراستهم بالرنين المغناطيسي، ودائماً ما توجد في فحص ما بعد الوفاة. وهذه على أية حال لا تسبب أعراضاً مرضية محددة.

العصب البصري

يعتبر التهاب العصب البصري من الخصائص الشائعة والمطابقة للتصلب المتعدد، وإذا كانت آفة العصب البصري بين كرة العين والتصلب البصري يطلق عليها أحياناً التهاب عصب خلف المقلة (Retrobulbar) [خلف كرة العين]، وإذا كانت في مقدمة العصب البصري تماماً فإن الآفة نفسها يمكن رؤيتها بالمنظار وأحياناً يطلق عليها التهاب الحليمة (التهاب في القرص البصري)، والتأثر على الإبصار واحد في حالة إذا ما كانت الآفة أمامية أو خلفية في العصب البصري، فإذا كانت أمامية يبدو القرص البصري بلون أحمر ومتورم مع نضح ونزف، وإذا كانت خلفية يكون مظهر القرص البصري طبيعياً في وقت الالتهاب العصبي النشط، ويكون قطاع من العصب البصري ملتهباً بصورة حادة في كل حالات التهاب العصب البصري لدرجة أن الألم في الحجاج أثناء حركة العين من الأعراض الشائعة.

والتأثير على الإبصار في العين التي تتأثر يكون بنقص الحدة، ويسبب تغيم الرؤية ويؤثر ذلك بصورة شائعة على الإبصار المركزي، وتنشأ لدى المريض عتامة مركزية متفاوتة الحجم والكثافة، وتصبح رؤية الألوان باهتة حتى بالنسبة لنقطة بلون رمادي متناسق بصورة معقولة، وفي الحالات الشديدة من التهاب العصب البصري قد يفقد الإبصار فيما عدا حلقة متبقية للإبصار المحيطي، أو يفقد بالمرة، وفي هذه المرحلة يقل تفاعل الحدقة للضوء المباشر مع استجابة اتفاقية (Consensual) طبيعية (غالباً يطلق عليها نقيصة حدقية واردة).

وبعد أيام أو أسابيع يبدأ الشفاء، ويكون الشفاء من التهاب العصب البصري بصفة خاصة جيدا جداً، ويتطلب 4-8 أسابيع حتى يحدث، وبعد مرور خمس سنوات يصعب على المريض تذكر أي من عينيه تلك التي تأثرت، وفي بعض الحالات يكون الشفاء بطيئاً وغير مكتمل.

الدماغ المتوسط والجسر والنخاع المستطيل:

وهنا يمكن أن تتسبب نوبات إزالة الميالين في:

* رؤية مزدوجة تعزى إلى خلل وظيفة الأعصاب القحفية الفردية في الدماغ المتوسط والجسر، أو أكثر شيوعاً بسبب آفة في مسالك الألياف التي تحفظ الحركة المتقارنة للعين، وتسبب الآفات في الحزمة اللبية الطولانية شلل العيني بين النويات وفيه يحدث إخفاق في حركة العين المقربة. بينما يتم الإبقاء على حركة العين المبعدة، وذلك في محاولة الانحراف المتقارن، للعينين نحو جانب واحد (أنظر الفصل الثامن).
* نمل وجهي (العصب القحفي 5 في الجسر).
* ضعف وجهي (العصب القحفي 7 في الجسر).
* دوا وغثيان وقيء ورَنَح (العصب القحفي 8 في الجسر).
* عسر الكلام (الرتة) وصعوبة بلع مصاحبة (الأعصاب القحفية 12، 10، 9 في النخاع المستطيل).
* خلل الوظيفة المخيخية في مسالك الألياف المارة في وخارج المخيخ في السويقات المخيخية ويترتب على ذلك الرأرأة والرتة والرَنَح في الأطراف والمشي.
* نقائص حركية من نوع العصبون الحركي العلوي في أي من الأطراف الأربعة.
* نقائص حسية من النوع النخاعي المهادي أو العمود الخلفي في أي من الأطراف الأربعة.

الحبل الشوكي

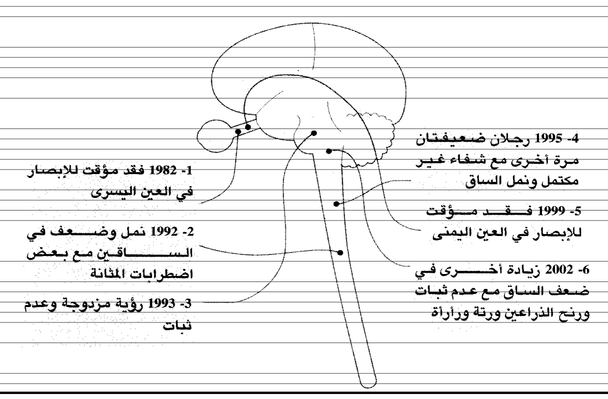
تعتبر علامات العصبون الحركي السفلي والعلامات القطعية معتادة في التصلب المتعدد، ويسبب إزالة الميالين في الحبل الشوكي أعراض وعلامات ألياف المسلك (عصبون حركي علوي، وعمود خلفي، ونخاع مهادي، وأتونومي) تحت مستوى الآفة، ونظراً لأن طول مسالك الألياف في الحبل الشوكي أطول بالنسبة لوظيفة الساق مقارنة بطولها بالنسبة لوظيفة الذراع فإن المرجح وجود لويحات في الحبل الشوكي تؤثر على الساق أكثر من تلك التي تؤثر على الذراع، ونوبات إزالة

الميالين في الحبل الشوكي قد تسبب:

* ثقل، وجر أو ضعف في الذراعين والجذع والساقين.
* فقد حس الألم ودرجة الحرارة في الذراعين والجذع والساقين.
* النمل والخَدَر والإحساس البرودة، والاحساس بالبلل وشد الجلد، أو إحساس يشبه الذي يعقب التخدير الموضعي أو لسع الحشرات في الذراعين والجذع والساقين.
* العشوائية في اليدين بسبب فقد حس الوضع وتمييز الأشياء.
* خلل وظيفة المثانة والأمعاء والوظيفة الجنسية.

وفي مريض لديه حالة تصلب متعدد وعانى من نوبات عديدة من إزالة الميالين على امتداد الجهاز العصبي المركزي (أنظر شكل 7-5)، فإن النقيصة العصبية المتراكمة والمستمرة من المرجح أن تكون من:

* شحوب بصري غير متماثل بدون نقيصة كبيرة في حدة الإبصار.
* نقيصة مخيخية تسبب رأرأة ورتة ورَنَح بالذراع.



(الشكل 7-5): توضيح الانتشار التقليدي للآفات في الوقت والمكان، وتراكم النقائص العصبية في مريض لديه تصلب منتشر معتدل الشدة

* نقيصة عصبون حركي علوي تكون خفيفة في الذراعين ومعتدلة في الجذع، وأكثر وضوحاً في الساقين، وضعف الساقين لا يسمح في العادة للرَنَح بالظهور في حركة الساق والمشي.

* خلل في وظيفة المثانة والأمعاء والوظيفة الجنسية.

* كم متباين ومتنوع من الفقد الحسي يكون أكثر وضوحاً في الساقين وأسفل الجذع أكثر من الذراعين.

ومن المحتمل أن يميل الأطباء إلى التركيز الزائد على الإعاقات العصبية في مرضى التصلب المتعدد، وقد يكون انتباه المريض وأهلة أقل تخصصاً فيكون الاهتمام أكثر بالنقص العام في الحركة والحيوية، والصحة البدنية الأقل من المعتاد، والأدوار الاجتماعية المحدودة للمريض.

التشخيص

لا يوجد اختبار معملي متخصص يؤكد تشخيص التصلب المتعدد، والتشخيص يكون إكلينيكياً ويعتمد على حدوث الآفات في الجهاز العصبي المركزي التي تكون لها صفة الانتشار في الزمان والمكان.

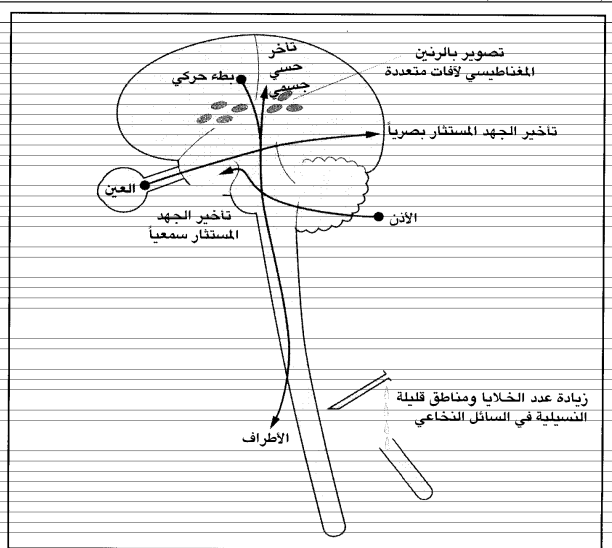
ووجود الآفات تحت الإكلينيكية في الجهاز العصبي المركزي قد يتم الاستدلال عليها بواسطة:

* تقنيات إكلينيكية وفيزيولوجية عصبية متعددة، وهذه التقنيات تقيس أساساً التوصيل في مسالك الجهاز العصبي المركزي للاستدلال على أي تأخير في النقل العصبي بالمقارنة مع الأرقام الضابطة الطبيعية، والجهد البصري المستثار هو أحد الأساليب شائعة الاستخدام.

* تقنيات التصوير: يظهر التفرس بالرنين المغناطيسي (MRI) بصورة متكررة آفات متعددة خصوصاً في المنطقة حول البطينية.

وقد تسبب الطبيعة الالتهابية للآفة إزالة الميالين زيادة في كمية الخلايا اللمفاوية ومحتوى الجلوبلين في السائل النخاعي (CSF)، وهذه التغيرات أيضاً

تفتقد إلى التخصصية، والتبين بالرحلان الكهربائي المناعي لروابط قليلة النسيلية في جلوبلين السائل النخاعي يقترب من أن يصبح أحد الملامح التشخيصية للتصلب المتعدد، لكنه غير متخصص، حيث أنه يؤدي إلى نتائج موجبة زائفة وسالبة زائفة (أنظر شكل 7-6).



(الشكل 7-6): يوضح الاستقصاءات غير الطبيعية في مرضى التصلب المتعدد، وكلها غير متخصصة، والتصوير بالرنين المغناطيسي، والسائل النخاعي خصوصاً وجود مناطق قليلة النسيلية في الجلوبلين، والجهد المستثار سمعياً من الأذن إلى القشرة الصدغية، وسرعة التوصيل المركزية الحركية للأطراف، والجهد المستثار جسدياً – حسياً من الأطراف للقشرة الحسية، والجهد المستثار بصرياً من العين إلى القشرة القذالية

السببيات

إن سبب التصلب المتعدد يظل غير معلوم. ويبدو أن هناك تفاعلاً بين عامل بيئي مع بعض احتمالات الإصابة المحددة وراثياً لدى المريض.

والدليل على القابلية الجينية للإصابة ما يلي:

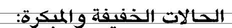
* التصلب المتعدد أكثر شيوعاً في الإناث عن الذكور بنسبة 1:1.5.
* هناك ارتباط وثيق للتصلب المتعدد ببعض أنواع الهلا HLA خصوصاً DR2.
* هناك زيادة في حدوث التصلب المتعدد في الأقارب المقربين.
* التصلب المتعدد أكثر شيوعاً في التوائم المتطابقة عنه في غير المتطابقة.

والدلائل على وجود عامل بيئي هي كالتالي:

* يحدث التصلب المتعدد بصورة أكثر شيوعاً في المناطق المعتدلة أكثر من المناطق الاستوائية في العالم، والمهاجرون من أماكن ذات خطورة عالية إلى أماكن مخاطرة منخفضة (مثلاً من أوربا الشمالية إلى بلدان الشرق الأوسط) تحت سن البلوغ يكتسبون خصائص المخاطرة المنخفضة، والعكس صحيح.
* مستويات الجلوبلين المناعي IgG أعلى في السائل النخاعي لمرضى التصلب المتعدد، والأجسام المضادة لڤيروس الحصبة وبعض الڤيروسات الأخرى تزيد معدلاتها في السائل النخاعي لمرضى التصلب المتعدد.

التدبير العلاجي:

الحالات الخفيفة والمبكرة:

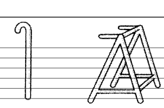


1- إبلاغ المريض والأسرة بالتشخيص.
2- توعية المريض والأسرة حول التصلب المتعدد.
3- استبعد مفهوم التقدم الحتمي نحو الإعاقة الكبرى وتوفير نشرات للشرح والتفسير.

4- تشجيع الاتجاهات الطبيعية نحو الحياة والأنشطة العادية.

(هذه النصيحة يجب تقديمها بداية بواسطة استشاري طب الأعصاب، ويتطلب الأمر مناظرتين للحالة بينهما فترة قريبة، والإرشاد والمساندة فيما بعد بواسطة طبيب الأسرة قد تكون ذات قيمة كبيرة اعتماداً على رد فعل المريض نحو المشكلة).

الحالات الأكثر خطورة:



1- التعليم المستمر حول طبيعة التصلب المتعدد.

2- المساندة المستمرة في مواجهة الإحباط وعدم التأكد من تشخيص التصلب المتعدد.

3- الانتباه للأعراض الفردية:

* الإبصار: نادراً ما يكون مشكلة رئيسية، والوسائل المساعدة للرؤية الضعيفة قد تثبت أنها مساعدة للأقلية من المرضى الذين يحتاجونها.

* النقيصة المخيخية: من الصعب المساعدة بالأدوية.

* الشلل السفلي: كل المشكلات المتعلقة بالشلل السفلي (أنظر الفصل السادس) قد تحدث وتحتاج للاهتمام.

4- المساعدة من الممرضين، وأخصائي العلاج الطبيعي، والمعالجين المهنيين، والأخصائيين الاجتماعيين الطبيين كما يتطلب الأمر.

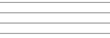
5- الانتباه إلى التفاعلات النسية التي تحدث للمريض أو أسرته، مع تشجيع كل الأنشطة التي يستمتع بها المريض ولا تزال ممكنة.

6- ترتيبات الرعاية قصيرة الأمد كما يتطلب الأمر.



حالات التصلب المتعدد

1- يخفض البيتا إنترفيرون حدوث الانتكاسات

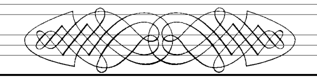


إلى حد ما في المريض المتنقل مع التصلب المتعدد المنتكس أو في الهدأة، وله تأثير مشكوك فيه بدرجة كبيرة على تكون الإعاقة، وطريقة عمله لا تزال غير مفهومة.

2- تؤدي الكورتيكوستيرويدات غالباً في صورة جرعات عالية من المثيل بردنزلون بالوريد على مدى 3 أيام إلى خفض المدة والشدة لنوبات الفردية من إزالة الميالين دون التأثير على النتيجة النهائية.

3- الغذاء المستبعد والمستكمل ليست له فائدة ثابتة، وأهم المتطلبات الغذائية تجنب البدانة في حالة التكاسل المفروضة على المريض.

4- الأنظمة المختلفة المثبطة للمناعة تم تقيمها مع نتيجتين، إما أنها لا تظهر أية فائدة لها قيمة إحصائية، أو أن لها بعض الفائدة على حساب آثار جانبية بشدة كافية لجعل استخدامها العام غير ملائم.



الفصل الثامن

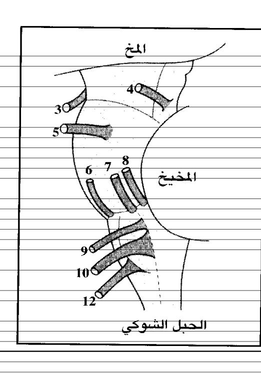
اضطرابات الأعصاب القحفية

(Cranial Nerve Disorders)

مقدمة

تؤدي اضطرابات الأعصاب القحفية عادة إلى حالات غير طبيعية واضحة تظهر لكل من المريض والطبيب على حد سواء، والأخصائيون الذين يقومون بالتدبير العلاجي للمرضى بمشكلات الأعصاب القحفية هم أطباء الأعصاب، وجراحو الأعصاب، وأطباء العيون (الأعصاب القحفية 2-4 و6) وأطباء الأسنان (العصب القحفي 5)، وجراحو الأنف والأذن والحنجرة (الأعصاب القحفية 1 و 5 و7-10 و12).

والأعصاب القحفية 1و 2 و 11 تختلف قليلاً عن الأخرى، والعصبان 1و 2 هما استطلاعات عالية التخصص للمخ بالنسبة للشم والرؤية في الحفرة الأمامية ومنطقة ما فوق السرج، وينشأ العصب 11 بصورة كبيرة من الحبل الشوكي العنقي ويصعد إلى الحفرة الخلفية ليغادرها مرة أخرى سريعاً ليمد عضلات الرقبة والكتف.



(الشكل 8-1): الجانب الوحشي من جذع الدماغ والأعصاب القحفية 3-10 و 12 (كما ترى من اليسار)

وحين نضع في الاعتبار الأعصاب القحفية الأخرى بمعنى 3-10 و 12 (كما يظهر شكل 8-1) فإن من المفيد تذكر أن الآفة المسببة لخلل الوظيفة قد تكون نووية (داخل مادة الدماغ المتوسط والجسر والنخاع المستطيل)، وقد تكون آفة أتلفت المحاوير المسافرة من أو إلى النواة داخل مادة جذع الدماغ، وقد تكون الآفة في نقطة ما على طول مسار العصب بين سطح جذع الدماغ والعضو الذي يمده العصب، وشلل الأعصاب القحفية وهو من عواقب الآفات داخل النخاع المستطيل (داخل مادة جذع الدماغ) يكون مرتبطاً في العادة مع علامات المسلك الطويل في الأطراف، وخلل الوظيفة المخيخية حيث أن هذه وظائف أخرى تحدث داخل الدماغ المتوسط والجسر والنخاع المستطيل، وآفات الأعصاب القحفية التي تقع أكثر محيطية لها ارتباطات أخرى اعتماداً على موقعها، على سبيل المثال:

* يشير فقد البصر بالإضافة إلى خلل الوظيفة النخامية إلى آفة في المنطقة فوق السرج.

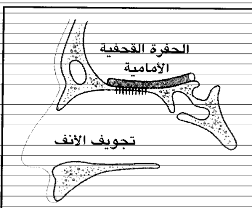
* وخلل الوظيفة المرتبط للأعصاب 5 و 7 و 8 مع عدم تناسق مخيخي في نفس الجانب ويشير إلى آفة في الزاوية المخيخية الجسرية.

العصب الشمي

يشكو المرضى الذين يفتقدون إلى وظيفة الشم من عدم القدرة أن يشموا أو يتذوقوا، وهذا يعكس أن استقبال التذوق المرهف بمعنى ذلك الذي يتصف بتمييز أكبر من الحلوى أو الملح أو الحامض أو المر يتم إنجازه بواسطة التنبيه بالمواد الطيارة للأعصاب الشمية في الأنف، ويشكو المرضى أنهم غير قادرين على الشم، وأن كل طعامهم له نفس الطعم.

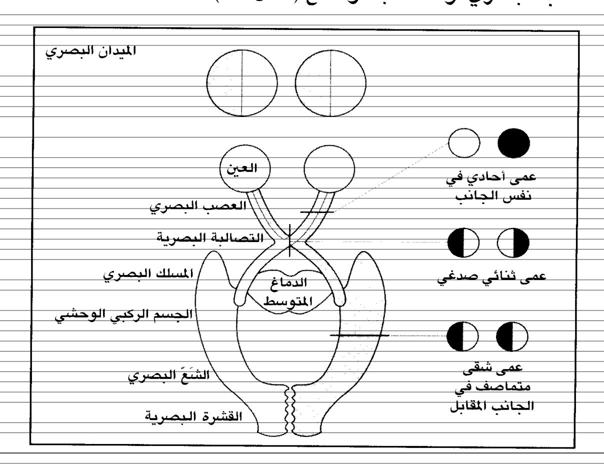
وأكثر الأسباب شيوعاً لهذا الفقد هو انسداد الأنف بوذمة عدوانية أو حساسية للغشاء المخاطي الأنفي، وآفات العصب الشمي ليست شائعة، وقد تنشأ بسبب إصابات الرأس سواء تلك التي تتضمن كسوراً في أرضية الحفرة الأمامية، أو كنتيجة لتلف للأعصاب فوق السطح الخشن للحفرة الأمامية في توقيت تأثير إصابة الرأس، وفي بعض الأحيان تتوقف الأعصاب الشمية عن العمل بصورة

دائمة دون سبب واضح ـ أي فقدان الشم المجهول السبب، وفي مناسبات نادرة قد يسبب ورم من أرضية الحفرة الأمامية (مثل ورم السحايا) فقدان وظيفة الشم في جانب واحد أو في كلا الجانبين.



(الشكل 8-2): العصب والبصلة الشمية في أرضية الحفرة القحفية الأمامية، وحزم العصب البصري مخترقة اللوح المصفوي الرفيع لتقوم بتعصيب الغشاء المخاطي في سطح التجويف الأنفي.

العصب البصري، والتصالبة، والشَعَ (شكل 8-3)



(الشكل 8-3): تشريح المسالك البصرية، والآفات الثلاث الشائعة التي تحدث بها.

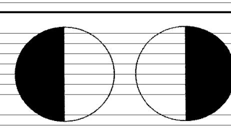
يوضح (شكل 8-3) الأساس التشريحي للأنماط العصبية الثلاثة الشائعة للفقد البصري، والعمى في عين واحدة، والعمى الشقي الصدغي في كلا الجانبين والعمى الشقي المتماصف (Homonymous hemianopia).

ويحدث الاضطراب البصري في جانب واحد بصورة مؤقتة في المرحلة الاستهلالية في الشريان)، أو كإحدى عواقب الخثار والانصمام في الشريان العيني كنتيجة لمرض عصيدي للشريان السباتي في جانب واحد، ويبدأ غالباً فقد الإبصار المؤقت نتيجة للانصمام «مثل الستارة تهبط لتحجب الرؤية»، وتكون حالات احتشاء العصب البصري والشبكية مع فقدان دائم للإبصار في جانب واحد غير شائعة في المرضى بالخثار الانصمامي رغم أنها شائعة في المرضى الذين لا تتم معالجتهم من الالتهاب الشرياني بالخلايا العملاقة، ويحدث الفقد البصري في مرضى التهاب العصب البصري كجزء من التصلب المتعدد.

وفي حالات نادرة يحدث خلل للإبصار في كلتا العينين كنتيجة لمرض العصب البصري المتزامن في كلا الجانبين:

* التهاب العصب البصري ثنائي الجانب من نوع إزالة الميالين.
* التسمم بالكحول الميثيلي.
* ضمور «ليبر» (Leber's) البصري الوراثي.
* غمش (Amblyopia) التبغ والكحول.
* الزهري العصبي.

والعمى الشقي ثنائي الجانب الذي يعزى إلى ضغط على التصالبة البصرية بواسطة ورم غدي نخامي ينمو إلى أعلى من الحفرة النخامية هو أكثر موقف تقليدي يمكن أن يؤخذ في الاعتبار هنا (انظر الفصل الثالث)، ومثل معظم التلازمات التقليدية، فإنه يكون غير معتاد في كل تفاصيله الدقيقة بسبب:

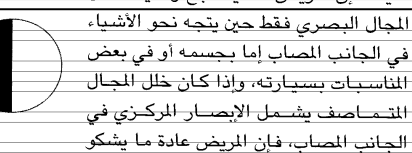


* لا ينمو الورم المخي دائماً إلى أعلى مباشرة في خط المنتصف، ولذلك قد يحدث الضغط غير المتماثل للعصب البصري أو الواحد من المسالك البصرية.

* تختلف العلاقة المحددة بين الغدة النخامية والتصالبة البصرية من شخص إلى آخر، فإذا كانت التصالبة البصرية تقع إلى الخلف فإن الأورام الغدية النخامية يكون من الأرجح أن انضغاط على الأعصاب البصرية، وإذا كانت التصالبة البصرية إلى الأمام فإن انضغاط المسلك البصري يكون الأكثر احتمالاً.

* ليس كل الآفات فوق السرج التي تضغط على التصالبة البصرية هي أورام غدية نخامية، والأورام القحفية البلعومية والأورام السحائية، والأنورزمات الكبيرة بالشريان السباتي الداخلي كلها آفات بديلة ونادرة وتنمو ببطء في هذه المنطقة.

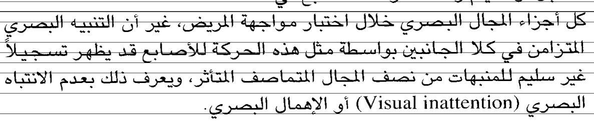
وقد يلاحظ أو لا يلاحظ العمى الشقي المتماصف الذي يعزى إلى انغلاق الشريان الدماغي الخلفي بواسطة المريض، وإذا ما كان الإبصار المركزي قد أبقي عليه فإن المريض قد يصبح واعياً لخلل المجال البصري فقط حين يتجه نحو الأشياء في الجانب المصاب إما بجسمه أو في بعض المناسبات بسيارته، وإذا كان خلل المجال المتماصف يشمل الإبصار المركزي في الجانب المصاب، فإن المريض عادة ما يشكو من أنه يستطيع أن يرى فقط نصف ما ينظر إليه، وهذا يكون ملحوظاً للغاية عند القراءة.

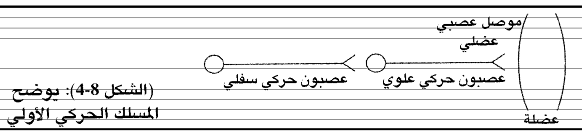


وعلى الرغم من أن إغلاق الشريان الدماغي الخلفي أو الاحتشاء في القشرة القذالية هي آفات نصف الكرة الدماغية الأكثر شيوعاً التي تسبب فقد البصر فإن آفات أخرى في نصف الكرة الدماغية تسبب مشكلات الإبصار:

* قد يسبب وجود احتشاء أو ورم دموي في منطقة المحفظة الداخلية عمى شقي متماصف في الجانب المقابل، ويعزى ذلك إلى تأثر ألياف المسلك البصري في الطرف الخلفي للمحفظة الداخلية. ومن الشائع أن يصحب الشلل النصفي أو الخدر الشقي خلل في المجال البصري في المرضى الذين لديهم آفات في هذا الموضع.

* الآفات الوعائية والخراريخ والأورام التي تقع في النصف الخلفي لنصف الكرة المخية والتي تؤثر على الشعّ البصري (بين المحفظة الداخلية والقشرة القذالية) قد تسبب عمى شقيا متماصفا كاملاً أو جزئياً، والآفات في المنطقة الصدغية التي تؤثر في المناطق السفلية من الشعّ البصري تسبب فقدانا متماصفا للمجال البصري في الربع العلوي بالجانب المقابل، وبالمثل في اضطراب وظيفة الأجزاء العليا من الشعّ البصري فإن آفات المنطقة الجدارية تميل إلى التسبب في حدوث خلل بالمجال متماصف في الجانب المقابل بالربع السفلي، والآفات القريبة من ألياف الشعّ البصري والتي لا تسبب الاضطراب المباشر بها قد تسبب إهمالا (Neglect) بالمجال البصري متماصفا في الجانب المقابل، وقد يتم رصد حركة الأصابع في كل أجزاء المجال البصري خلال اختبار مواجهة المريض، غير أن التنبيه البصري المتزامن في كلا الجانبين بواسطة مثل هذه الحركة للأصابع قد يظهر تسجيلاً غير سليم للمنبهات من نصف المجال المتماصف المتأثر، ويعرف ذلك بعدم الانتباه البصري (Visual inattention) أو الإهمال البصري.





الأعصاب القحفية: الثالث والرابع والسادس

إن بعض التعديل في المسار الحركي الأولي لحركات الإرادية (شكل 8-4) يكون ضرورياً في حالة حركة العين لتمكين الحركة المتزامنة لكلتا العينين معاً، أي الحركة الاتفاقية، وهذا موضح في (شكل 8-5)، وتقع المراكز والمسارات التي تدمج وظيفة الأعصاب الثالث والرابع السادس في الدماغ المتوسط والجسر.

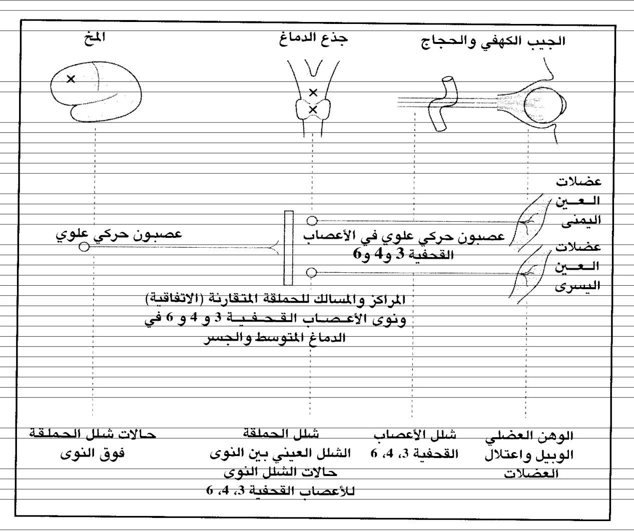
موصل عصبي عضلي

عصبون حركي علوي

عصبون حركي سفلي

عضلة

(الشكل 8-4): يوضح المسلك الحركي الأولي



(الشكل 8-5): يوضح أجزاء الجهاز العصبي التي تقوم بحركة العين، ونوع اضطراب حركة العين الذي ينشأ من الآفات في كل جزء

شلل الحملقة فوق النوى (Supranuclear gaze palsy):

يسار يمين

العينان منحرفتان لليمين بسبب شلل الحملقة الاقتراني إلى اليسار

* مكان الآفة: نصف الكرة المخي.
* شائع.
* الأسباب الشائعة:

سكتة متوسعة.

إصابة الرأس الشديدة.

* حركة العينين نحو اليسار تماماً مثل كل الوظائف الحركية والحسية والبصرية التي تشمل جانب الجسم على اليد اليسرى، وكل من نصفي كرة المخ له "مركز" في المنطقة الجبهية يختص بالانحراف الاتفاقي (Conjugate deviation) للعينين للجانب العكسي، والمرضي بآفة كبرى حادة في نصف الكرة المخية لا يكون بمقدورهم انحراف أعينهم نحو الجانب المقابل، وهذا هو النوع الأكثر شيوعاً من شلل الحملقة فوق النووي (آفة نصف الكرة المخية اليمنى، وشلل الحملقة الاتفاقية نحو اليسار في الشكل).

* والمراكز التي تختص بالحملقة الاتفاقية في جذع الدماغ والأعصاب القحفية تكون سليمة، وإذا ما تم التحفيز الانعكاسي لجذع الدماغ لتحدث الحركة الاتفاقية للعين إما بالتنشيط الكهربي للأذن أو بالحركة السريعة للرأس من جانب إلى آخر فإن استجابات طبيعية تحدث بصورة مكتملة، وشلل الحملقة الاتفاقية الإرادية مع الإبقاء على حركة العين الاتفاقية هو العلاقة على شلل الحملقة فوق النوى.

شلل الحملقة:

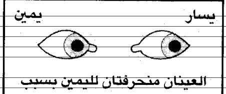
في مستوى الدماغ المتوسط:

* غير شائع.

* تحدث برمجة أنوية الأعصاب القحفية الثالث والرابع لحركة العين الاتفاقية الرأسية ولتقارب للعينين الاثنين في مراكز حول القناة في المستوى الأكيمي العلوي (Superior collicular)، والشلل في حركة العين الإرادية والمنعكس الذي يحدث مع الآفات في هذه المنطقة يعرف بمتلازمة «بارينو» (Parinaud's syndrome).

يسار
يمين
العينان لا تتحركان لأعلى وأسفل في المستوى الرأسي
العينان لا تتقاربان
قد يوجد تدلٍ مصاحب وشذوذ في الحدقة

في المستوى الجسري

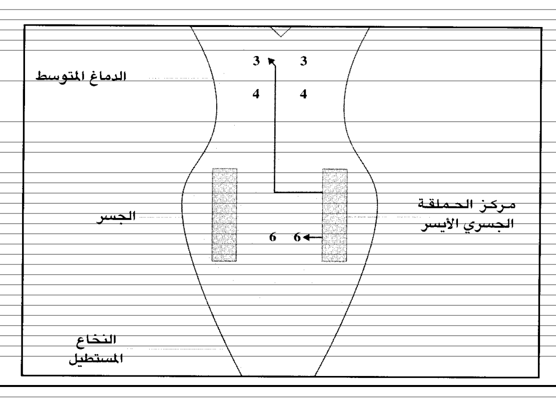


* غير شائع

* يتم اقتران (Conjugation) للعينين الاثنين في حركة العين الأفقية بواسطة مركز حملقة جسري على نفس الجانب كما هو موضح في (شكل 8-6)، وآفة في المنطقة الجسرية الجانبية (على اليمين في الشكل) ستسبب شللاً إرادياً وتنعكس للحملقة الاتفاقية نحو جانب الآفة.

الشلل العيني بين النوى (Internuclear)

* موضع الآفة: الدماغ المتوسط/ الجسر (أنظر شكل 8-6).

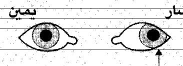


(الشكل 8-6): مراكز جذع الدماغ والمسالك للحركة الاقترانية الأفقية، وتنشأ الحملقة الإرادية نحو اليسار في نصف الكرة المخية الأيمن، ويمد بالأعصاب مسلك هابط من نصف الكرة المخية الأيسر، ومن هناك تمر الإشارات مباشرة إلى نواة العصب السادس الأيسر لتقرب اليد اليسرى (عبر الحزمة الطولانية الأنسية) إلى نواة العصب الثالث اليمنى لتبعد اليد اليمنى.

* شائعة.

* السبب الشائع: التصلب المتعدد.

أفة بين أنوية العصب الثالث في الدماغ المتوسط ونواة العصب السادس في الجسر ـ أفة بين نووية ـ على مسار الحزمة الطولانية الإنسية (على الجانب الأيمن للشكل).



شلل في إبعاد العين اليمنى مع التقارب الطبيعي

* لا تتداخل مع تنشيط نواة العصب السادس في الجسر من مركز الحملقة الجسري الأيسر، لدرجة أن تقريب العين اليسرى يكون طبيعياً (فيما عدا بعض الرأرأة التي يصعب تفسيرها).

* تتداخل مع تنشيط نواة العصب الثالث اليمنى في الدماغ المتوسط من مركز الحملقة الجسري الأيسر، لدرجة أن إبعاد العين اليمنى قد يكون بطيئاً وغير مكتمل أو مصاباً بالشلل.

* لا تتداخل مع تنشيط كل من نواة العصب الثالث بواسطة مركز الدماغ المتوسط لتنسيق التقارب لدرجة أن تقارب العينين يكون طبيعياً.

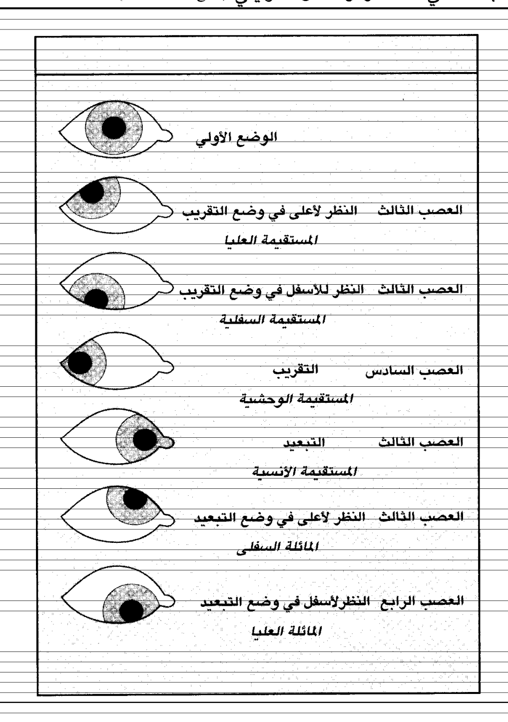
وقبل أن نأخذ في الاعتبار شلل العصب الثالث والرابع والسادس بالتفصيل فمن الجدير بالتذكر هو العمل الفردي لكل من عضلات العين وأعصاب كل منها (شكل 8-7).

وأكثر من ذلك علينا أن نتذكر ما يلي:

* يتم الاحتفاظ بوضع جفن العين بواسطة العضلة الدويرية الرافعة العلوية التي لها مصدرين للتعصب: الأقل من الجهاز العصبي الودي، والأكبر من العصب القحفي الثالث.

* يتم تنشيط التوسع الحدقي بواسطة الجهاز العصبي الودي (Sympathetic) وهو الفعل الأدرينالي (Adrenergic).

* يحدث الضيق الحدقي من خلال الجزء نظير الودي (Parasympathetic) للعصب القحفي الثالث وهو الفعل الكوليني (Cholinergic).



شلل العصب الثالث:

يسار يمين

تدلي كامل للجفن

العين تنحرف (لأسفل وللخارج) في الوضع الأولي

تقريب طبيعي

علامة كسرة العين في محاولة الحملقة لأسفل

لا

لا

لاتوجد حركة أخرى

* شائع.

* الأسباب الشائعة:

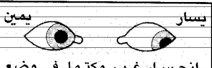
- أنورزم في الشريان الموصل الخلفي (مؤلم).

- التهاب عصبي مفرد في السكري (الحدقة عادة طبيعية).

- باثولوجيا بجوار الجيب الكهفي، أو في الشق الحجاجي العلوي، أو في الحجاج (الأعصاب المجاورة عادة ما تتأثر مثل 4 و 6 و 5a، و 2 إذا كانت في الحجاج).

* التعصيب جار الودي للعين يتم إمداده بواسطة العصب الثالث.

* يظهر الشكل شلل للعصب الثالث الأيمن بصورة كاملة، وبالطبع يمكن أن تكون الآفة غير كاملة في صورة الإطراق (تدلي الجفون) أو اتساع الحدقة أو ضعف في حركة العين.



انحسار غير مكتمل في وضع التبعيد (العين اليمنى في الشكل)

بعض الالتواء للعين في الحجاج

قد يوجد ثني تعويضي للرأس نحو الكتف المقابل لإيجاد إبصار مفرد عند النظر للأمام

شلل العصب الرابع

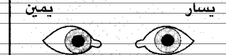
* غير شائع

* السبب الشائع: رضح (إصابة) تؤثر على الحجاج.

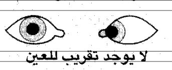
شلل العصب السادس

* شائع
* الأسباب الشائعة:
– كعلامة موضعة زائفة في المرضى بارتفاع الضغط داخل القحف.
– التصلب المتعدد والآفات المخية الوعائية الصغير في داخل الجسر.
– باثولوجيا بجانب الجيب الكهفي أو في الشق الحجاجي العلوي أو الحجاج (الأعصاب المجاورة عادة ما تتأثر مثل 3 و 4 و 5a و Z إذا كانت في الحجاج).

يسار يمين



قد توجد بعض الاستدارة للداخل للعين ورؤية مزدوجة في الوضع الأولي (بسبب ضعف تقريب العين اليمنى في هذا الشكل).
قد توجد استدارة تعريض للأسفل (لليمين في هذه الحالة) على رؤية مفردة عند النظر للأمام



لا يوجد تقريب للعين

الوهن العضلي الوبيل (Myasthenia gravis)

* غير شائع
* التأثر العيني شائع في الوهن العضلي الوبيل.
* يجب أن يؤخذ الوهن العضلي في الاعتبار في أي شلل عيني دون تفسير حتى لو بدا مثل شلل العصب الرابع، أو السادس، أو الثالث جزئياً.

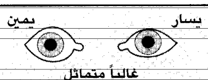
يسار يمين

تدلي الجفون
خلل حركات العين الذي لا يقابل شلل الحملقة
شلل العين بين النوى وشلل الأعصاب القحفية
التنوع
قابلية الإجهاد
حدقة طبيعية

الاعتلال العضلي

* مرض جريڤز (Graves' disease) هو الاعتلال العضلي الوحيد الذي يؤثر في عضلات العين.
* قد يكون المريض مصاباً بفرط الدرقية أو سوي الدرقية أو مصاباً بقصور الدرقية.

يسار يمين

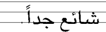


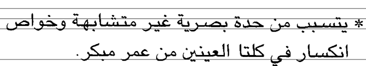
غالباً متماثل
أحيانا أحادي الجانب
جحوظ
تراجع الجفن
إزاحة الجفن
الشلل العيني في أي اتجاه
حدقة طبيعية

* التورم الالتهابي في العضلات العينية الخارجية داخل الحجاج والذي غالباً ما يؤدي إلى التليف هو المسؤول عن الحالة.

* يحدث تأثر للعضلات العينية الخارجية في صورة أخرى من الاعتلال العضلي لكنه نادر الحدوث.

الحَوَل المصاحب (Concomitant squint):





* شائع جداً.

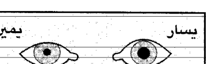
* يتسبب من حدة بصرية غير متشابهة وخواص انكسار في كلتا العينين من عمر مبكر.

* لم يتم مطلقاً إقامة تثبيت عيني ثنائي بصورة سليمة.

* يعرف بالغمش (Amblyopia).

* يكون التثبيت بواسطة العين التي تبصر أفضل، وتكون الصورة من العين الضعيفة مهملة، ولذلك لا توجد شكوى من رؤية مزدوجة.

متلازمة هورنر (Horner's syndrome):



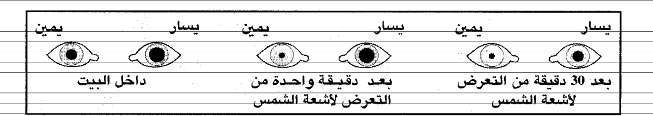
* غير شائعة.

* تتسبب في فقد الأعصاب الودية للعين.

* يستمد الإمداد الودي للوجه والعين من المنطقة تحت المهادية وينزل في نفس الجانب غير جذع الدماغ والحبل الشوكي العنقي، ويصل إلى السلسلة الودية خلال الجذر الحركي لـ T1، وتمر الألياف من العقدة الودية العنقية العليا بطول الغشاء الخارجي للشريان السباتي الداخلي وفرعه العيني، وترتحل الألياف للوجه مع الشريان السباتي الخارجي.

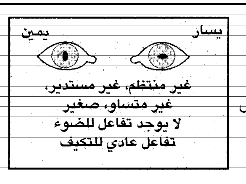
متلازمة هولمز- أدي (موضحة في الشكل أدناه): (Holmes-Adie syndrome)

* غير شائعة.
* غالباً في جانب واحد.
* تثير الفضول دون أهمية طبية تنذر بشؤم.
* تفاعل حدقي بطيء جداً للضوء، وحدقة توترية عضلية (العين اليسرى في الشكل)
* غياب منعكسات الأوتار العميقة في الأطراف من المصاحبات الشائعة خصوصاً منعكسات الركبة والكاحل.
* موضع الباثولوجيا غير محدد.



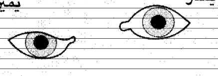
حدقة أرجايل ـ روبرتسون (Argyl-Robertson pupil):

* غير شائعة.
* علامة على الزهري الثالثي.
* موضع الباثولوجيا غير محدد (؟ منطقة ما حول القناة في الدماغ المتوسط).



آفات الكتلة الحجاجية:

* غير شائعة.
* الأسباب:
- الأورام الحميدة.
- الأورام الخبيثة، أولية أو ثانوية.
- امتداد لباثولوجية التهابية من الجيوب الأنفية.
- ارتشاح التهابي غير خبيث في مؤخرة الحجاج، وهو ما يطلق عليه «الورم الكاذب».
- التفرس المقطعي المحوسب للحجاج هو الاستقصاء الأكثر مساعدة على التشخيص.



جحوظ
مقاومة للحركات في الحجاج
كتلة حجاجية مجسوسة
إزاحة كرة العين بواسطة الكتلة
تشوه جفن العين
تحديد ميكانيكي لحركة العين في الحجاج
خلل محتمل في الإبصار في العين المتأثرة

العصب ثلاثي التوائم (Trigeminal nerve):

يكون فقد الحس في الوجه ملحوظاً، حيث أن زيارة لطبيب الأسنان تتطلب تخديراً موضعياً تذكرنا بذلك، وفقد الحس في القرنية يمكن أن يؤدي بالتأكيد إلى تلف قرني خطير، وألم الوجه مزعج للغاية. وتوضح (شكلا 8-8 و 8-9) الملامح الإكلينيكية التشريحية المتعلقة بالعصب ثلاثي التوائم، والنقاط التالية جديرة بالملاحظة:

* يقع الحد الأعلى لفقد الحس في آفة العصب ثلاثي التوائم بين الأذن وقمة الرأس، والحد الأسفل فوق زاوية الفك، ويميل المرضى الذين يتأثرون بفقد الحس في الوجه إلى جعل اتصال الجبهة بفروة الرأس الحد الأعلى وزاوية الفك الحد الأسفل.

* يتطلب المنعكس القرني تنبيها للقرنية وليس للصلبة، وتكون الاستجابة (التي تنقل خلال العصب القحفي السابع) هي طرف العين في كلا الجانبين، وعلى ذلك يمكن اختباره في وجود آفة للعصب السابع في نفس الجانب.

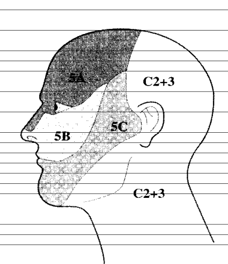
* نفضة الفك (Jaw jerk) كأي منعكس شد آخر تزيد في وجود آفة عصبون حركي علوي، وفي حالة نفضة الفك يجب أن تكون الآفة فوق مستوى نواة العصب ثلاثي التوائم في الجسر، وفي المرضى الذين لديهم علامات عصبون حركي علوي في الأطراف الأربعة تكون نفضة الفك الزائدة في بعض الأحيان مساعدة في الإشارة إلى أن الآفة تقع فوق مستوى الجسر وليس بين الجسر والمنطقة العنقية الوسطى للحبل الشوكي.

* الباثولوجيا حول الكهفية تؤثر فقط على الفرعين العيني و التعلق بالفك العلوي للعصب ثلاثي التوائم حيث أن الفرع المتعلق بالفك السفلي يغوص في الثقب البيضاوي خلف الجيب الكهفي، وبالمثل فإن الباثولوجية الحجاجية تؤثر فقط في الفرع العيني حيث يكون الفرع المتعلق بالفك العلوي قد خرج من الجمجمة من خلال الثقب المدور إلى الخلف من الحجاج.

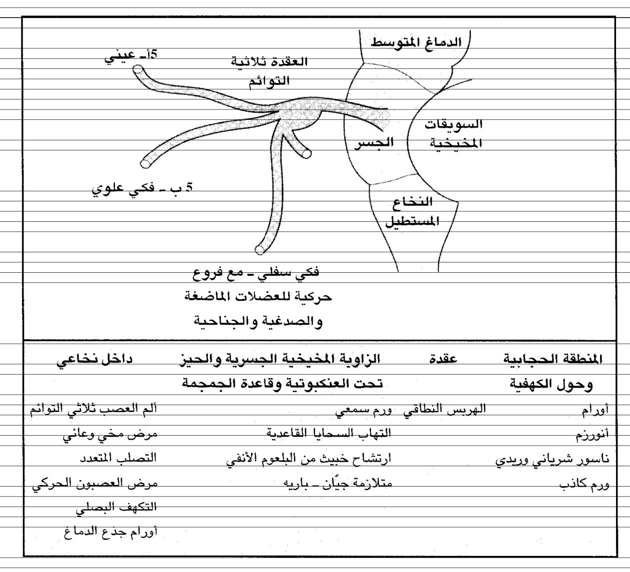
ويعطي (شكل 8-9) معلومات عن الأمراض التي قد تؤثر على العصب ثلاثي التوائم، ويوجد حقيقة اثنين فقط من الحالات الشائعة هي ألم العصب ثلاثي التوائم والهربس النطاقي.

ألم العصب ثلاثي التوائم (Trigeminal neuralgia):

يوجد وصف للحالة في الفصل 13 ويجب أن تكون الحالة هي المرض الأكثر شيوعاً الذي يؤثر على العصب ثلاثي التوائم، ورغم أنها توجد في العمود الخاص بالحالات داخل النخاع في القائمة بالنصف الأسفل من (شكل 8-9) فإن الطبيعة الدقيقة والموضع بالنسبة للآفة في هذه الحالة تظل غير مؤكدة، وبعض صور الإخراج الكهربائي الانتيابي غير العادي في النواة الحسية للعصب ثلاثي التوائم هي الأمر المبهم المرتبط بألم العصب ثلاثي التوائم.



(الشكل 8-8): مناطق الجلد التي يمدها كل من فروع العصب ثلاثي التوائم والقطاعين الجلديين العنقيين الثاني والثالث



المنطقة الحجابية وحول الكهفية	عقدة	الزاوية المخيخية الجسرية والحيز تحت العنكبوتية وقاعدة الجمجمة	داخل نخاعي
أورام	الهربس النطاقي	ورم سمعي	ألم العصب ثلاثي التوائم
أنورزم		التهاب السحايا القاعدية	مرض مخي وعائي
ناسور شرياني وريدي		ارتشاح خبيث من البلعوم الأنفي	التصلب المتعدد
ورم كاذب		متلازمة جيّان - باريه	مرض العصبون الحركي
			التكهف البصلي
			أورام جذع الدماغ

(الشكل 8-9): يوضح العصب ثلاثي التوائم، والأمراض التي قد تؤثر فيه

الهربس النطاقي الذي يؤثر على العصب ثاثي التوائم مذكور أيضاً في الفصل 13 في الفصل 15، ورغم أن الڤيروس يكون في العقدة ثلاثية التوائم فإن التأثر الإكلينيكي تكون عادة محدودة في الجلد والقرنية التي يمدها الفرع العيني، ويكون الطفح الحويصلي المؤلم المسبوق في بعض الأحيان بألم لأيام قليلة والذي يعقبه أحياناً ألم دائم متشابها مع الهربس النطاقي في الأماكن الأخرى من الجسم. وعلى أية حال، فإن تأثر القرنية يجعل الطلب العاجل لاستشارة طب العيون أمراً أساسياً، ويفرض استخدام المواد المضادة للڤيروسات موضعياً وبالفم وبالحقن

(مثل أسيكلوفير Acyclovir)، ويكون تعاطي الأدوية بالحقن هو الأولى إذا ما كانت هناك أية دلائل على هبوط المناعة في المريض.

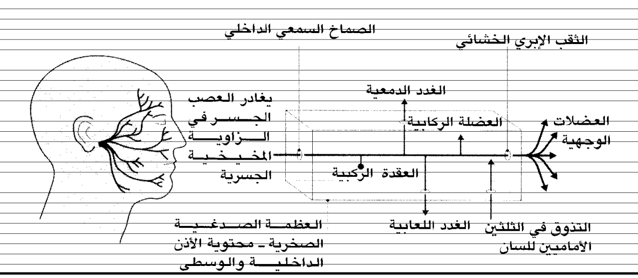
العصب الوجهي:

يوضح (شكل 8-10) التوزيع المحيطي للعصب الوجهي، ويغادر العصب الجسر في الزاوية المخيخية الجسرية، وهو يمد الألياف المستقلة (الأوتونومية) الصادرة إلى الغدد الدمعية واللعابية، ويجمع ألياف التذوق الواردة من الثلثين الأماميين للسان، ويمد بالإعصاب العضلة الركابية في الأذن قبل أن يبرز من الثقب الابري الخشائي خلف الأذن إلى أسفل ليمد بالأعصاب العضلات الوجهية كما هو موضح في (شكل 8-10).

ولذلك فإن الآفات الدانية للعصب الوجهي تؤدي بالإضافة إلى ضعف في كل العضلات الوجهية في نفس الجانب ـ إلى تغير في إفراز الغدد الدمعية واللعابية في نفس الجانب، وخلل في التذوق في الثلثين الأماميين للسان، واحتداد السمع (تسمع الأصوات عالية بصورة غير طبيعية) في الأذن على نفس جانب الآفة، وإذا ما كانت الآفة مكتملة مع تنكس واليري محوري قاصياً عن موضع الآفة فإن الشفاء نادراً ما يكون كاملاً وغالباً ما تكون إعادة الإعصاب غير سليمة، فقد يعود نمو المحاور التي اعتادت أن تمد الجزء السفلي من الوجه بطول أنابيب «شفان» (Schwann) التي تؤدي إلى الجزء العلوي من الوجه، والعكس بالعكس، والمرضى الذين يحدث فيهم هذا لا يكون بمقدورهم انقباض جزء من عضلات الوجه لديهم بمعزل عن الأخرى، فعندما يغلقون أعينهم بشدة يحدث شد لركن الفم على الجانب المتأثر، وحين يقبضون عضلات الفم كما في التصفير يحدث انقباض في عضلات العين مع احتمال غلق العين في جانب الآفة، وأحياناً تجد المحاور التي اعتادت أن تمد الغدد اللعابية طريقها إلى الغدد الدمعية، وفي مثل هؤلاء المرضى تتكون الدموع بغزارة في العين على الجانب المتأثر في أوقات تناول الوجبات.

شلل بل (Bell's palsy):

إن المرض الشائع للعصب الوجهي هو شلل «بل»، والسبب في هذه الحالة وكذلك الموضع المحدد للباثولوجيا ليس مؤكدة على الرغم من أن الآفة عادة ما تكون دانية لدرجة أنها تؤثر على التذوق والسمع، وبعد حدوث بعض الألم في منطقة الأذن يظهر الضعف الوجهي سريعاً للغاية خلال 24 ساعة، ويكون المريض عادة مهتماً للغاية بمظهر الوجه، وقد يكون تصريف الدموع من العين مضطرباً في الجانب المتأثر لأن جفون العين تفقد التقابل القريب مع كرة العين ولذلك تدمع العين، وقد تصبح القرنية معرضة للإصابة نتيجة لخلل إغلاق العين، وقد يكون الكلام وتناول الطعام والشراب صعباً بسبب الضعف حول الفم.



(الشكل 8-10): التوزيع المحيطي للعصب الوجهي لعضلات الوجه، وتمثيل عالي التوضيح للعصب الوجهي داخل العظمة الصدغية الصخرية

وإذا كان الشلل الوجهي غير مكتمل، وإذا ظل العصب الوجهي قابل للتنبيه الكهربائي تحت الأذن، فإن الشفاء يحدث عادة في أسابيع ويكون كاملاً، وذلك لأن الأذى يكون مقصوراً على غشاء الميالين دون تلف محوري، وإذا كان الشلل كاملاً وأصبح العصب غير قابل للتنبيه بعد أيام قليلة فإن التنكس الواليري يحتمل حدوثه

قاصياً عن موضع الآفة، وسيكون الشفاء بطيئاً، ومخيباً للآمال، وغير مكتمل، وغير سليم.

وكل ما يمكن عمله في المرحلة الحادة هو العناية بالعين، والتشجيع، وعمل تدريبات وجهية في المرآة، وذلك إذا لم يكن المريض قد حضر خلال 12-24 ساعة من البداية حيث يمكن لنظام قصير الأمد من تعاطي الستيرويدات أن يحسن فرص المريض للشفاء.

الأنواع الأكثر ندرة للشلل الوجهي:

* الهربس النطاقي (H. zoster) المؤثر على العقدة الركابية التي تقع على مجرى العصب الوجهي، وقد تظهر الحويصلات في الصماخ السمعي الظاهر أو اللوح الناعم ليدل على هذا السبب لشلل الوجه، ويعرف ذلك بمتلازمة رامزي هنت (Ramsey Hunt syndrome) وتسلك ما يحدث مع شلل بل بالنسبة للشفاء.

* الرضح، الكسور التي تؤثر في العظمة الصدغية الصخرية.

* عدوى الأذن الوسطى: حادة أو مزمنة.

* الداء السكري.

* الساركويد (Sarcoidosis).

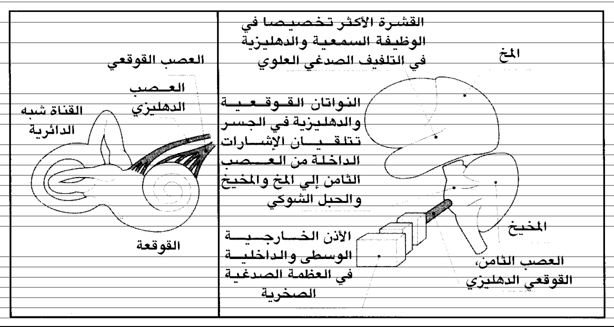
* الورم العصبي السمعي قبل أو بعد إزالته من الزاوية المخيخية الجسرية.

* الجراحة في الأذن أو منطقة الغدة النكفية.

* مرض لايم (Lyme's).

العصب القوقعي الدهليزي (Cochleo-vestibular nerve):

يذكرنا (شكل 8-11) بالتركيب بالغ الدقة للقوقعة والتيه (Labyrinth) في داخل العظمة الصدغية الصخرية، وبالشعاع من المعلومات المتدفقة من الأذن الداخلية للجهاز العصبي المركزي، وبموضع الوظائف السمعية والدهليزية في الجزء الخلفي من التلفيف الصدغي العلوي في نصف الكرة المخية.



(الشكل 8-11): يظهر الجانب الأيسر من الشكل تفصيل الأذن الداخلية في العظم الصخري الصدغي. ويظهر الجانب الأيمن من الشكل الاتصالات المركزية للعصب الثامن

والأعراض والعلامات الشائعة الموجودة في المرضى باضطرابات القوقعية الدهليزية، والاختبارات الشائعة المستخدمة لتقييمها تظهر إلى أسفل.

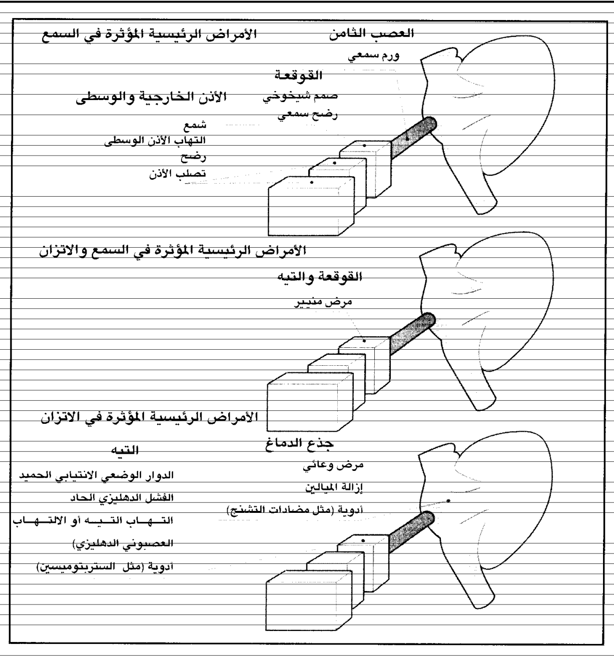
الأعراض	العلامات	الاختبارات
* صمم	* صمم من النوع الحسي العصبي	* قياس السمع
* طنين	* رأرأة	* الجهد المستثار سمعياً
* دوار	* رأرأة وضعية	* الاستجابات السريعة
* فقد الاتزان	* رنح المشية	* تخطيط الرأرأة الكهربي

الأسباب الشائعة للصمم وفقدان الاتزان:

ويوضح القسم العلوي من (شكل 8-12) أن الأسباب الشائعة للصمم هي في الأذن الخارجية والوسطى والداخلية.

والورم العصبي السمعي (Acoustic neuroma) هو السبب أحيانا في الصمم العصبي المتطور ببطء في جانب واحد، والوضع المثالي أنه يجب تشخيصه

ومعالجته في هذه المرحلة قبل أن تنشأ عنه دلائل أخرى على آفة شاغلة للفراغ مخيخية جسرية (بمعنى شلل الأعصاب القحفية الخامس والسابع وعلامات مخيخية في نفس الجانب وزيادة الضغط داخل القحف)، والورم من النوع الحميد ينشأ من خلايا شفان على العصب الثامن، ويكون وضعاً مأسوياً بحيث يسمح له أن يصبح ضخماً لدرجة تعوق استئصاله كاملاً.



(الشكل 8-12): الأمراض الرئيسية المؤثرة في السمع والاتزان أو كليهما

مرض منيير (Ménière's disease):

موجود في القسم الأوسط من (شكل 8-12)، وربما يعزى إلى آفة في اللمف الجواني في كل من القوقعة والتيه وهي لذلك تسبب أعراضاً سمعية ودهليزية، وشخص في منتصف العمر لديه تاريخ مرضي لصمم في جانب واحد وطنين، وأصبح معرضاً لنوبات من الدوار الشديد للغاية، وقيء، ورَنَح يستمر لبضع ساعات، وتكون كل هذه الصورة الإكلينيكية النمطية لهذه الحالة، وهي ليست يسيرة في معالجتها.

والأمراض الشائعة التي تؤثر في الاتزان دون فقد السمع تم إيضاحها في الجزء السفلي من (شكل 8-12)، ويمكن رؤية أن الآفة يرجح أن تكون مركزية في جذع الدماغ ، أو محيطية في التيه.

وتكون نوبات من الإقفار أو الاحتشاء في جذع الدماغ أو نوبات من إزالة الميالين في مرضى التصلب المتعدد هي الآفات الشائعة في جذع الدماغ التي تصيب الاتزان بالاضطراب، ومثل هذه الآفات من الشائع أن تؤدي إلى علامات عصبية أخرى (أعصاب قحفية، وعلامات مخيخية أو مسالك طويلة في الأطراف).

الدوار الوضعي الانتيابي الحميد (Benign paroxysmal positional vertigo)

يستدل عليه بحدوث دوار متقطع عابر يستمر لمدة تقل عن 30 ثانية يرتبط بقوة بوضع الرأس في وضع معين، وتكون المواقف المسببة الشائعة هي التقلب في الفراش، أو الاستلقاء على الفراش، أو النظر إلى أعلى، ولا توجد أية علامات غير طبيعية بالفحص فيما عدا رأرأة وضعية واضحة، ويتم حل هذه المشكلة تلقائياً بعد عدة شهور.

وربما كان النوع الأكثر شيوعاً من الدوار الشديد يعزى إلى الفشل الدهليزي المفاجئ، وهذا يتضمن الحدوث المفاجئ للدوار التدويري، رَنَح المشية، والقيء، والحاجة إلى البقاء في الفراش. الرأرأة الجانبية مع رَنَح المشية هما العلامتان

الجسميتان غير الطبيعيتين، وتظل عدم القدرة بالغة الشدة للأيام قليلة ثم تتحسن تدريجياً على مدى 4-6 أسابيع، وتؤدي حركة الرأس إلى تفاقم الأعراض، لذا يظل المريض بلا حركة في الفراش في المرحلة الحادة، ويمشي برأسه مستنداً على كتفيه في مرحلة النقاهة، والباثولوجية المستبطنة لذلك ليست مؤكدة، وقد تتبع المشكلة عدوى تنفسية علوية، وأحياناً تحدث في صورة وبائية، ومن هنا كان استعمال التعبيرات التشخيصية التهاب التيه (Labyrinthitis) أو الالتهاب العصبي الدهليزي.

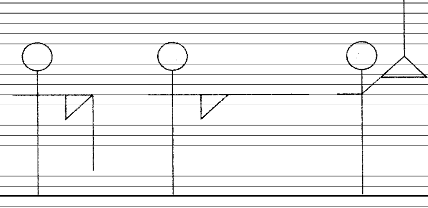
وتشمل الأدوية التي تسبب خلل الاتزان:

* المضادات الحيوية من نوع أمينوجليكوزيد مثل الستربتوميسن والجنتاميسين التي قد تعطب الوظيفة الدهليزية بصورة دائمة إذا ما سمح لمستويات سامة بالدم بالتراكم.
* مضادات التشنجات، والباربيتورات، والكحول وهي تعطب وظيفة جذع الدماغ والمخيخ حين تكون مستوياتها في الدم شديدة الارتفاع.

العصب الإضافي الشوكي (Spinal accessory nerve):

ينشأ هذا العصب من القطع العليا من الحبل الشوكي العنقي، ويصدر إلى الجمجمة خلال الثقب الكبير، وذلك ليغادر الجمجمة مرة أخرى مع الأعصاب القحفية التاسع والعاشر عبر الثقب الرقبي (الوداجي)، ثم يرتحل العصب إلى أسفل جانب الرقبة ليمد عضلة القصية الخشائية، ثم يعبر الثلث الخلفي للرقبة سطحياً تماماً ليمد الأجزاء العلوية من العضلة شبه المنحرفة.

والآفات في هذا العصب غير شائعة، وهو معرض تماماً للإصابة الجراحية في المثلث الخلفي للرقبة، وفقد الوظيفة في الجزء العلوي من العضلة شبه المنحرفة يؤدي إلى عجز ملحوظ في منقطة الكتف، ويسقط اللوح والكتف إلى أسفل وإلى الخارج في وضع الراحة، ويختل رفع الذراع بسبب ضعف ثبات ودوران اللوح كما هو موضح في (شكل 8-13).



يتطلب النصف الأول من تقريب الكتف تثبيتاً جيداً للوح بواسطة العضلة شبه المنحرفة (وعضلات أخرى) لدرجة تجعل انقباض العضلة الدالية يستطيع حمل الذراع إلى وضع أفقي.

يتطلب الجزء الثاني من تقريب الكتف رفع الكتف واللوح باستدارة خلال مايقرب من 90ْ بواسطة العضلة شبه المنحرفة (وعضلات أخرى).

(الشكل 8-13): أهمية العضلة شبه المنحرفة في رفع الذراع

الأعصاب اللساني البلعومي والمبهم (الحائر) وتحت اللساني:

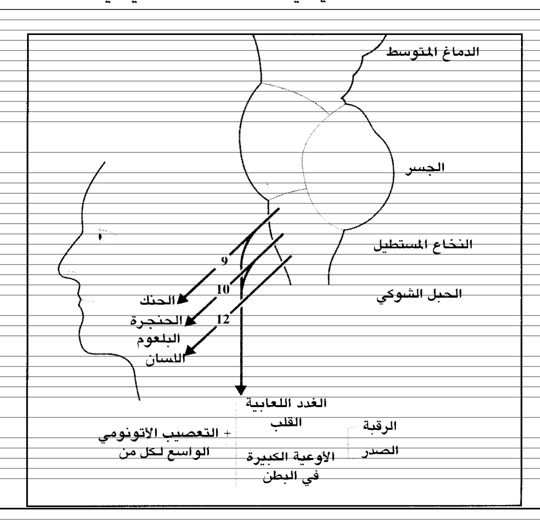
تم اعتبار هذه الأعصاب القحفية الثلاثة السفلي في قسم واحد من هذا الفصل لسببين:

1- أنها مع بعضها البعض تقوم بتعصيب الفم والزور من أجل الكلام والبلع الطبيعي.

2- أنها تتأثر بصورة شائعة بالحالات المرضية مع بعضها البعض ليؤدي ذلك إلى الصورة الإكلينيكية للشلل البصلي (Bulbar plasy).

وبصورة أكثر تخصصاً، فإن العصب اللساني البلعومي (Glossopharyngeal) يمد اللهاة والبلعوم، والعصب المبهم (Vagus) يمد البلعوم والحنجرة، والعصب تحت اللساني (Hypoglossal) يمد اللسان، واستقبال التذوق في الثلث الخلفي من اللسان هو وظيفة العصب تحت اللساني، وكل من العصبين

اللساني البلعومي والمبهم (خاصة الأخير) لهما وظيفة مستقلة (أوتونومية) غزيرة كما هو موضح في (شكل 8-14) ، وإعصاب الأحبال الصوتية بواسطة الأعصاب الحنجرية الراجعة الطويلة الرفيعة (من العصب المبهم) ويعرِّض هذه الأعصاب لتلف محتمل حيث الشريان تحت الترقوي في اليمين وقوس الأورطي في اليسار.



(الشكل 8-14): توضيح تخطيطي للأعصاب القحفية 9، 10، و 12

الشلل البصلي (Bulbar palsy):

حين يوجد خلل ثنائي الجانب في الوظيفة للأعصاب القحفية التاسع والعاشر والثاني عشر، تظهر المتلازمة الإكلينيكية للشلل البصلي، وملامح الشلل البصلي هي:

* رتة (عسر التلفظ) [Dysarthria].

* عسر البلع (Dysphagia) غالباً مع نوبات اختناق وارتجاع أنفي للسوائل.

* خلل التصويت (Dysphonia) وسعال ضعيف بسبب الأحبال الصوتية الضعيفة.

* التعرض لالتهاب رئوي بالرشف.

وعلى الرغم من أن العصب الحائر له دور أوتونومي (مستقل) واسع وهام فإن من غير الشائع أن تبدو ملامح أوتونومية غير طبيعية في الأمراض التي تم مناقشتها في هذا القسم.

الحالات الشائعة التي تؤثر على وظائف الأعصاب التاسع والعاشر والثاني عشر:

يصور (شكل 8-15) الحالات الشائعة التي تؤثر في وظيفة الأعصاب التاسع والعاشر والثاني عشر، واستخدام كلمة شائع (Common) هو أمر نسبي حيث أن أي من هذه الحالات شائع جداً.

(الشكل 8-15): الحالات الشائعة التي تؤثر في الأعصاب القحفية 9، 10، 12*. لأن هذه الحالات تؤثر في وظيفة الأعصاب 9، 10، 11 في كلا الجانبين، فإنها تعد من الأسباب الشائعة للشلل البصلي

مرض العصبون الحركي

حين يتسبب مرض العصبون الحركي في فقد العصبونات الحركية من النواة الحركية القحفية السفلى في النخاع المستطيل فإن الشلل البصلي يمكن أن يؤدي في آخر الأمر إلى صعوبة بالغة في الكلام (تعذر النطق Anarthria) وفي البلع، والالتهاب الرئوي بسبب غياب النشاط والرشف من الشائع أن يكون مسؤولاً عن وفاة مثل هؤلاء المرضى، ويكون اللسان صغيراً وضعيفاً قليل الحركة وبه ارتجاف حزمي (انظر الفصل العاشر).

احتشاء الجزء الوحشي من النخاع المستطيل

يعتبر احتشاء الجزء الوحشي من النخاع المستطيل (Infarction of lateral medulla) عقب غلق الشريان المخيخي العلوي الخلفي أحد أكثر المتلازمات المخية الوعائية أهمية في التأثير على الكلام والبلع، وقد تتأثر الأنوية ثلاثية التوائم، والدهليزية، واللسانية البلعومية والمبهمة في نفس الجانب، وذلك بالإضافة إلى مسالك الألياف المخيخية والنخاعية المهادية في اللب الوحشي.

متلازمة جيّان ـ باريه (Gullian - Barré syndrome):

قد يحتاج المرضى بمتلازمة جيّان ـ باريه، وهي اعتلال الأعصاب الحاد عقب العدوى (الفصل العاشر)، إلى التنفس من خلال أنبوب داخل الرغامى أو أنبوب بَضْعُ الرغامى، وقد يكون ذلك ضرورياً إما بسبب الضعف العصبي لجدار الصدر والحجاب الحاجز، أو بسبب الشلل البصلي الثانوي نتيجة لتأثر الأعصاب القحفية السفلية في حالة اعتلال الأعصاب.

شلل العصب الحنجري الراجع:

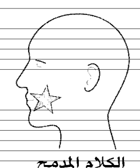
تكون الأعصاب الحنجرية الراجعة عرضة للتلف في الرقبة والمنصف (Mediastinum) مثل حالات الأنورزمات الأورطية (Aortic aneurysms)، وأورام الصدر الخبيثة، والغدد الخبيثة، والجراحة في الرقبة (خصوصاً في منطقة الغدة الدرقية)، وشلل الحبل الصوتي أحادي الجانب الذي يعزى إلى آفة بالعصب أحادية

الجانب تؤدي إلى عجز طفيف أكثر من بحة خفيفة، ويكون الشلل بالأحبال الصوتية في كلا الجانبين أكثر تسبباً في العجز مع بحة ملحوظة في الصوت، وسعال «بقري» (Borine) ضعيف (لأن الأحبال لا تستطيع أن تتباعد بقوة)، وصرير تنفسي.

الوهن العضلي الوبيل (*Myasthenia gravis*):

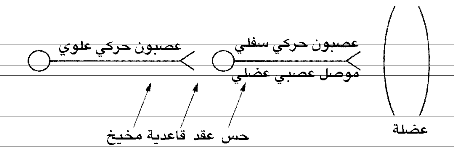
إن تأثر العضلة البصلية في الوهن العضلي الوبيل هو أمر شائع تماماً في هذه الحالة النادرة، والقابلية المفرطة لإجهاد الوظيفة العضلية تلاحظ بصورة متكررة في كلام المريض وفي البلع.

الرتة (عسر التلفظ : Dysarthria):

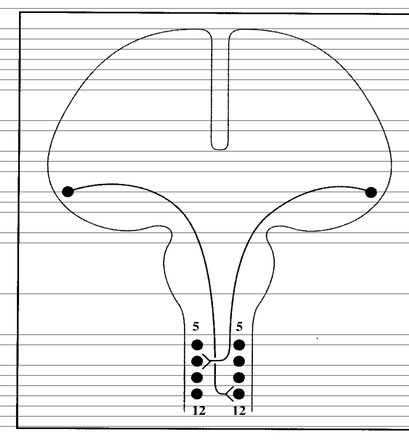


إن اضطراب الكلام في المرضى المصابين بالرتة هو آلي تماماً ويتسبب عن الحركة المعطوبة للشفاء، واللسان، والحنك، والبلعوم، والحنجرة، ويكون النطق الواضح للكلمات مختلاً نظراً لوجود آفة عصبية عضلية.

والكلام وظيفة حركية معقدة. ومثل الحركات المعقدة في الأجزاء الأخرى للجسم، فإن الكلام الطبيعي يلزم له تكامل المكونات الأساسية للجهاز العصبي المذكورة في الفصل الأول، والتي تم تصويرها مرة أخرى في (شكل 8-16)، وهناك خصائص مميزة للكلام عندما توجد آفة في كل من عناصر الجهاز العصبي المعرّفة في (شكل 8-16)، وهذه هي الأنواع المختلفة من الرتة.



(الشكل 8-16): المكونات الأساسية للجهاز العصبي التي تتطلبها الحركة الطبيعية



(الشكل 8-17): العصبون الحركي العلوي والسفلي الذي يؤثر في الكلام

من المهم تذكر وجود وسائل مساعدة للاتصال للمرضى بحالات الرتة الشديدة، وقد تكون هذه الوسائل عبارة عن صورة بسيطة تماماً، أو قوائم للرموز، أو بطاقات حروف الهجاء، أو قوائم كلمات، والوسائل المساعدة المحمولة للاتصال "بالتقنية العالية" (Hi-Tech) هي أيضاً ذات قيمة لبعض المرضى.

آفات العصبون الحركي العلوي:

تقع أجسام الخلايا للعصبونات الحركية العلوية التي تقوم بوظيفة الكلام في النهاية السفلي للتلفيف (الحركي) أمام المراكز في كل من نصفي كرة المخ، وتنزل محاوير هذه الخلايا من القشرة الحركية عبر المحفظة الداخلية إلى أنوية الأعصاب القحفية 5 و7 و9 و12 في الجانب المقابل كما هو موضح في (شكل 8-17).

ولا يؤدي عادة وجود آفة أحادية الجانب إلى مشكلة كبرى في نطاق الكلام، ويوجد بعض الدمج (Slurring) في الكلام بسبب الضعف الوجهي في وجود خزل شقي (Hemiparesis).

وتؤدي آفات العصبون الحركي العلوي ثنائية الجانب بصورة دائمة تقريباً، من ناحية أخرى، إلى اضطراب واضح بالكلام، ويعرف الضعف في العضلات التي يمدها الأعصاب القحفية من 5 إلى 12 بالشلل البصلي إذا كانت الآفة من نوع العصبون الحركي السفلي (أنظر القسم القادم من هذا الفصل)، وتعرف الحالة بالشلل البصلي الكاذب (Pseudo-bulbar palsy) إذا كان الضعف من نوع العصبون الحركي العلوي، والمرضى بضعف عصبون حركي علوي ثنائي الجانب في الشفاه والفك واللسان والحنك والبلعوم والحنجرة، بمعنى المرضى بالشلل البصلي الكاذب، لديهم اضطراب مميز في الكلام يعرف بالرتة التشنجية (Spastic dysarthria)، ويكون الكلام بطيئاً وغير واضح، ومُجْهِد، ومتصلب، ولا يوجد هزال بالعضلات، وتزيد نفضة الفك، وقد يوجد تقلبات انفعالية مصاحبة، ويرجح أن يكون المريض مصاباً بمرض دماغي وعائي ثنائي الجانب في نصفي الكرة المخيين، أو مرض العصبون الحركي، أو التصلب المتعدد.

آفات العصبون الحركي السفلي، والآفات في الموصل العصبي العضلي، والعضلات:

إن العصبونات الحركية السفلية التي تقوم بوظيفة الكلام توجد أجسام الخلايا الخاصة بها في الجسر والنخاع المستطيل (شكل 8-17)، وترتحل محاويرها للخارج إلى عضلات الفك، والشفاه، واللسان، والحنك، والبلعوم، والحنجرة في الأعصاب القحفية من 5 إلى 12. ولا يؤدي عادة وجود آفة مفردة أحادية الجانب في العصب القحفي إلى اضطرابات في الكلام إلا في حالة العصب 7، ويسبب الشلل الوجهي الشديد أحادي الجانب بعض الدمج في الكلام.

والآفات المتعددة أحادية الجانب في الأعصاب القحفية نادرة جداً. ويعرف الضعف ثنائي الجانب في العضلات البصلية سواء كان ناتجة عن باثولوجيا في العصبونات الحركية السفلية، أو الموصل العصبي العضلي، أو العضلات بالشلل البصلي (Bulbar palsy). واضطراب الكلام هو أحد الملامح السائدة للشلل البصلي، والملامح الرئيسية الأخرى هي صعوبة في البلع، وعدم كفاءة الحنجرة بما يؤدي إلى التهاب رئوي ارتشافي، ويكون الكلام هادئاً وغير واضح مع خاصية

الكلام الطبيعي

الشلل البصلي

أنفي، غير واضح، هادىء

مخيخي

غير منتظم في الحجم والتوقيت مدمج

باركينسوني

رتيب، غير واضح، هادىء

رقصي

مقاطعة تدفق الكلام بحركات لاإرادية مفاجئة

أنفية إذا كان الحنك ضعيفاً، وحركة الحلق رديئة إذا كانت الحنجرة ضعيفة، وحركة الشفاه رديئة إذا كانت الشفاه ضعيفة (وهذه الرتة قد تكون تحضيرية إذا ما حاول الشخص الكلام بدون تحريك الشفاه والحنك والزور واللسان).

وكل من مرض العصبون الحركي، ومتلازمة جيّان ـ باريه، والوهن العضلي الوبيل تسبب الشلل البصلي نتيجة للآفات في أنوية الأعصاب القحفية، ومحاوير الأعصاب القحفية، ومناطق الموصل العصبي العضلي في العضلات البصلية على الترتيب (ص 127 وشكل 8-15).

الآفات المخيخية:

كما ذكر آنفا، فإن الرتة في المرضى بعلة مخيخية تجعلهم غالباً ما يعانون من الحرج لأن كلامهم يبدو كما لو كانوا سكارى، ويوجد تناسق رديء للفعل العضلي الناهض والمناهض والمؤازر، ويوجد رَنَح (Ataxia) في المجموع العضلي للكلام مماثل جداً لرَنَح الطرف الذي نشاهده في المرضى بآفات مخيخية، والكلام غير منتظم سواء في حجم الصوت أو توقيته، ويشار إلى ذلك بالتفرس (Scanning) أو رتة التهتهة (Staccato dysarthria).

إن الأدوية التي تؤثر على الوظائف المخيخية (الكحول، ومضادات الاختلاج)، والتصالب المتعدد، والأمراض المخية الوعائية، وأورام الحفرة الخلفية، تمثل بعض الأسباب الشائعة لخلل الوظيفة المخيخية.

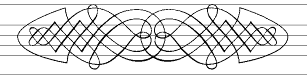
آفات العقد القاعدية:

يسبب بطء الحركة في مرض باركنسون الرتة المميزة لهذه الحالة، وتقل السرعة والمدى للحركات، ويكون الكلام هادئاً، وغير واضح، ويفتقد إلى الضبط بالزيادة والنقصان، والصوت الرتيب من وجه مثبت حيث يفتقد كل من الصوت والوجه إلى التعبير الحيوي هي الحالة النمطية للأمور في مرض باركنسون.

وقد يكون لدى مرضى الرَقَص (Chorea) تداخل مفاجئ في كلامهم إذا ما حدثت حركة لا إرادية مفاجئة في عضلاتهم التنفسية، والحنجرية، والفمية، والوجهية.

الآفات الحسية:

لا تحدث اضطرابات الكلام الثانوية للفقد الحسي بصورة شائعة.



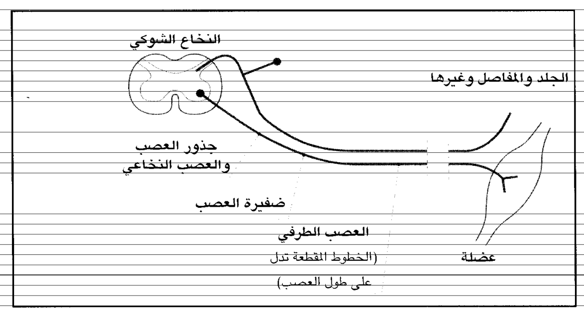
الفصل التاسع

جذور الأعصاب، والضفائر العصبية، والأعصاب المحيطية

تمهيد

سوف نتعرف في هذا الفصل على الباثولوجيا [السمات المرضية] البؤرية (Focal pathology) في الجهاز العصبي المحيطي (Peripheral nervous system)؛ ويعني ذلك دراسة تأثير الآفات (Lesions) التي تقع فيما بين النخاع الشوكي والوصلات القاصية (Distal connections) للأعصاب الطرفية مع الجلد والمفاصل والعضلات (كما يتضح من الشكل 9-1). سوف نتعرف على الأمراض البؤرية(Focal disease) التي تصيب جذور الأعصاب والأعصاب النخاعية والضفائر العصبية وكل عصب من الأعصاب الطرفية على حدة. يعني المرض البؤري آفة موضعية واحدة تصيب جذر عصبي أو عصب طرفي واحد. أما الأمراض المنتشرة أو المعممة (Diffuse or generalized diseases) التي تصيب هذه الأجزاء من الجهاز العصبي مثل اعتلال الأعصاب المحيطية (Peripheral neuropathy) الذي يصيب كل الأعصاب المحيطية بأنحاء الجسم؛ فسوف تكون موضوعاً للفصل العاشر.

وتعد الآفات البؤرية للجذور العنقية السفلية (Lower cervical roots) والجذور القطنية (Lumbar) السفلية شائعة، وكذلك بعض آفات الأعصاب المحيطية المحددة في الأطراف، ويعتمد التعرف الدقيق على هذه المتلازمات الإكلينيكية على بعض المعرفة الأساسية للتشريح العصبي. وليس هذا بالأمر شديد التعقيد، لكن لابد من امتلاك ناصية بعض الحقائق التشريحية الصعبة.



(الشكل 9-1): رسم توضيحي للجهاز العصبي الطرفي

آفات جذور الأعصاب (Nerve root lesion):

يعتبر (الشكل 9-2) تمثيلا لوضع جذور الأعصاب والأعصاب النخاعية من حيث علاقتها بالبنى الهيكلية (Skeletal structures). والوضع الدقيق لاتحاد الجذور العصبية البطنية والظهرية لتكوين العصب النخاعي داخل الثقبة بين الفقرات ليس متغيراً هاماً، وذلك هو السبب الذي يجعل اعتبارنا للمشكلات التي تصيب الجذور العصبية يشتمل المشكلات التي تصيب العصب النخاعي. و يرجع اعتلال الجذور (Radiculopathy) الذي يصيب جذر العصب وجود آفة تكتنف الجذور العصبية البطنية والظهرية أو العصب النخاعي أو كليهما.

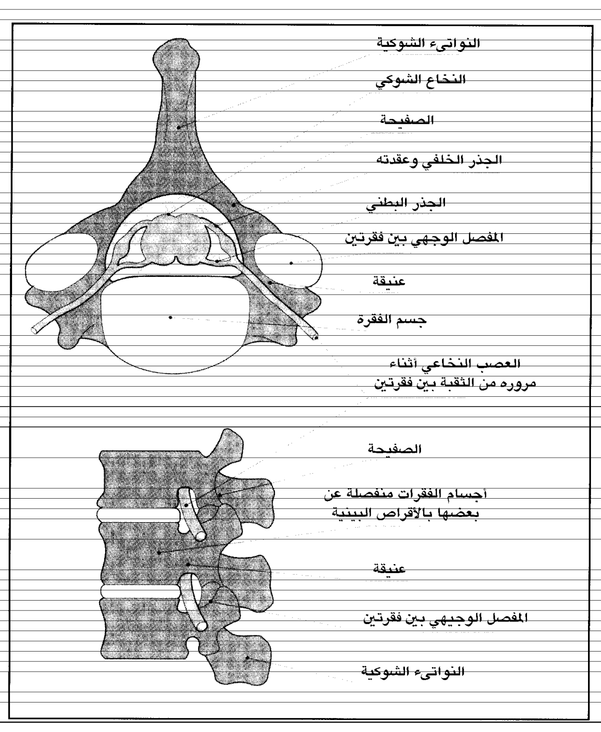
والمتلازمات الشائعة التي ترتبط بسمات مرضية [باثولوجية] في جذور العصب والأعصاب النخاعية هي:

* تدلي القرص بين فقرتين (Prolapsed intervertebral disc).

* الهربس النطاقي (Herpes zoster).

* داء نقيلي في الفقرات (Metastatic disease in the spine).

والأقل شيوعاً هو انضغاط (Compression) هذه البنى عن طريق ورم ليفي عصبي (Neurofibroma).



(الشكل 9-2): منظر علوي لفقرة عنقية ومنظر جانبي لفقرة قطنية؛ لاحظ

* تعرضية (Vulnerability) العصب النخاعي لبروزات تهدل الأقراص بين الفقرات.
* تعرضية العصب النخاعي للأثر المشترك لداء تنكس القرص إضافة للتبدل الفصالي العظمي في المفصل الوجيهي بين فقرتين.
* تعرضية النخاع الشوكي في الناحية العنقية للبروز الخلفي للقرص.

تدلي القرص بين فقرتين:

عندما تنتأ المادة المركزية اللينة للقرص بين فقرتين ـ أي النواة اللبية (Nucleus pulposus) ـ خلال مزق في جلده الخارجي، أي في الحلقة الليفية (Annulus fibrosus)، يطلق على هذا الموقف تدلي القرص بين فقرتين، وهو أكثر التغيرات المرضية التي تصيب جذور الأعصاب والأعصاب النخاعية شيوعاً. ويبين لنا (الشكل 9-2) بوضوح حساسية (Susceptibility) عناصر العصب المذكورة لتدلي القرص، والأغلب أن يكون التدلي خلفياً وحشياً (Posterolateral) داخل أو بالقرب من الثقبة بين الفقرتين (Intervertebral foramen).

والملامح النمطية الإكلينيكية للقرص المتدلي بين فقرتين دون النظر لمستواه، هي:

1- الهيكلية (Skeletal):

* الألم، والإيلام (Tenderness)، والحد من مدى الحركة في الباحة المصابة من العمود الفقري.

* اختزال رفع الساق المستقيمة (Reduced straight leg raising) في الجانب المصاب في حالات تدلي الأقراص القطنية (Lumbar disc prolapses).

2- العصبية (Neurological):

* ألم، وأعراض حسية (Sensory symptoms)، وفقد حسي (Sensory loss) في القطاع الجلدي (Dermatome) للجذر العصبي المصاب.

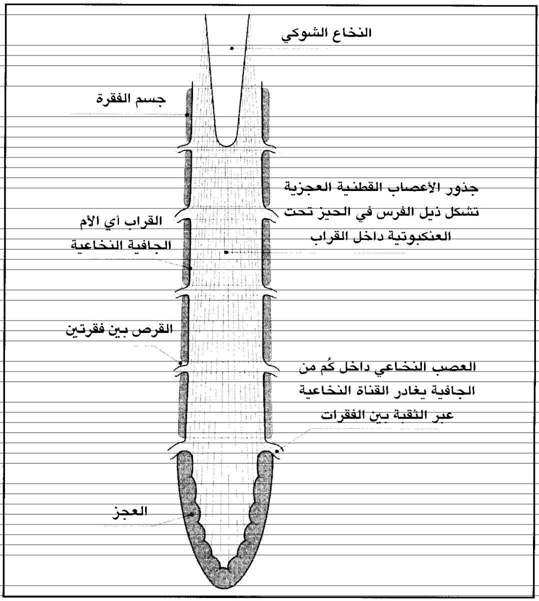
* أعراض العصبون الحركي السفلي (Lower motor neurone) (الوهن والهزال) في البضعة العضلية (Myotome) الخاصة بالعصب المصاب.

* فقد المنعكسات الوترية (Tendon reflexes) ذات القيمة القطعية (Segmental value) الملائمة.

* ونظراً لأن معظم تدلي الأقراص يكون خلفياً وحشياً، تكون الملامح العصبية وحيدة الجانب (Unilateral).

الأعصاب التي يشيع انضغاطها بواسطة الأقراص بين الفقرات

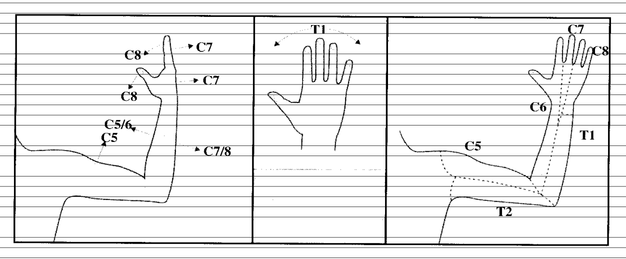
في الذراع	في الساق
C5	L4
C6	L5
C7	S1
C8	



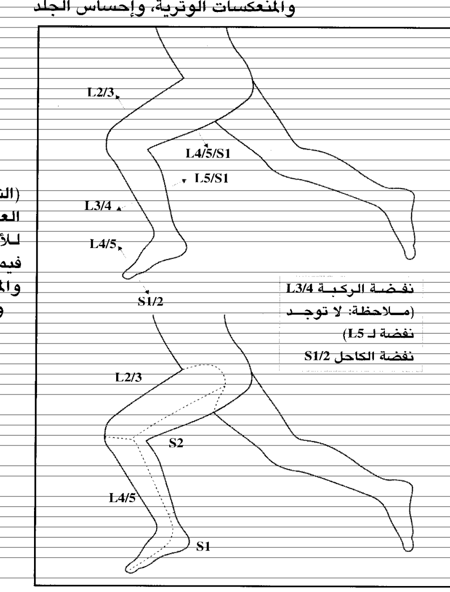
(الشكل 3-9): منظر خلفي لذيل الفرس، لاحظ أن العنيقات والصفائح والنواتئ الشوكية للفقرات والنصف الخلفي من القراب قد أزيلت.

يكون تدلي الأقراص بين الفقرات أكثر شيوعا بين C4 و T1 في الفقرات العنقية (Cervical spine)، وبين L3 و S1 في الفقرات القطنية العجزية (Lumbosacral spine). ولا يوجد كثير من التباين (Discrepancy) بين مستوى القطعة (Segment) النخاعية العنقية والفقرات العنقية التي لها نفس الرقم أي أن القطعة C4 من النخاع الشوكي، والجذور العصبية C5 والثقبة بين فقرتين C4/5 التي يمر منها العصب C5 تكون جميعا على المستوى ذاته (انظر الفصل 6 الشكل 6-1). لذلك حين يأتي المريض شاكيا من نقيصة عصبية (Neurological deficit) في يكون الاحتمال كبيرا للغاية لتدلي القرص بين الفقرتين C4/5.

يبين لنا (الشكلان 6-1، و 9-3) أن الوضع يختلف في المنطقة القطنية، فالنهاية السفلية للنخاع الشوكي تكون عند مستوى الفقرة L1، ويكون على الأعصاب القطنية والعجزية جميعا أن تنزل مسافة مطولة كي تصل إلى الثقبة بين فقرتين التي تخرجها من القناة النخاعية (Spinal canal)، وهذه الجذور العصبية هي التي تشكل ذيل الفرس (Cauda equina) الذي يقع داخل القراب (Theca). ويمضي كل جذر عصبي في اتجاه وحشي داخل غمد (Sheath) من الجافية (Dura) من المستوى الذي يمر به خلال الثقبة بين فقرتين. ويرجح أن يضغط التدلي الخلفي الوحشي للأقراص على العصب النخاعي الخارج داخل الثقبة بين فقرتين، مثلا تدلي القرص بين L4/5 يضغط على الجذر L4 الخارج. وقد يضغط تدلي الأقراص الذي يقع أقرب إنسي (Medially) في المنطقة القطنية على جذور عصبية لها قيمة رقمية أقل والتي تكون متجهة لأسفل كي تخرج من القناة النخاعية، ويتزايد هذا الاحتمال إذا كان المريض لديه قناة نخاعية ضيقة بنيويا (Constitutionally) بعض الأشخاص لديهم قنوات نخاعية واسعة فسيحة، وآخرون لديهم عنيقات (Pedicles) وصفائح (Laminae) قصيرة غليظة تجعل المساحة المتاحة لذيل الفرس صغيرة في المقطع العرضي). لذلك لا يمكننا أن نفترض أن متلازمة الجذر L5 (root syndrome) تنتج عن تدلي القرص بين L5/S1 فقد تكون المشكلة في مكان أعلى. وتدلي الأقراص القطنية الأقرب مركزيا (Centrally) قد يؤدي إلى أعرض وعلامات ثنائية الجانب (Bilateral) في الساق، وتشتمل على أكثر من قطعة نخاعية وغالبا ما يصاحبها خلل في وظائف المصرات (Sphincter malfunction) نتيجة انضغاط الجذور العصبية العجزية السفلية.



(الشكل 9-4): الإمداد العصبي القطعي للطرف العلوي، فيما يخص الحركات، والمنعكسات الوترية، وإحساس الجلد



(الشكل 9-5): الإمداد العصبي القطعي للأطراف السفلى فيما يخص الحركات والمنعكسات الوترية وإحساس الجلد

هناك أربع متلازمات رئيسية لداء الأقراص بين الفقرات:

1- تدلٍ حاد منفرد ويكون مفاجئاً وغالبا ما يرتبط برفع حمل زائد أو بالإجهاد العضلي، ويكون مؤلما ومعجِّزاً (Incapacitating) للغاية وغالبا ما تصاحبه أعراض وعلامات انضغاط جذور العصب ويتطلب الراحة بالفراش سواء كانت الإصابة في الفقرات العنقية أو العجزية.

2- انفتاق الأقراص متعدد المستوى (Multiple level disc herniation) الاكثر تدرجاً في التطور والمصاحب للفصال العظمي (Osteo-arthritis) للفقرات. ويرتبط تنكس القرص (Disc degeneration) بتكوين النوابت العظمية (Osteophytes) ليس فقط في المفصل الرئيسي بين جسمي فقرتين لكن أيضاً في المفاصل بين الوجيهية (Interfacet joints). ويبين (الشكل 9-2) الكيفية التي قد تؤدي بها التغيرات في المفاصل بين الوجيهية إلى المزيد من التعدي على الحيز المتاح للعصب الشوكي الخارج خلال الثقبة بين فقرتين. وتلك هي طبيعة اكتناف جذور الأعصاب في القسط الفقاري العنقي والقطني (Cervical and lumbar spondylosis).

3- اعتلال النخاع العنقي (Cervical myelopathy) ـ الفصل السادس عندما يؤدي ما ذكر في 1 أو ـ الأكثر شيوعاً ـ ما ذكر في 2 إلى انضغاط النخاع الشوكي في المنطقة العنقية، ويكون ذلك أكثر احتمالا في المرضى ذوي القناة النخاعية الضيقة بنيوياً.

4- لا يؤدي انضغاط ذيل الفرس (Cauda equina compression) على مستويات متعددة نتيجة داء القرص والقسط الفقاري القطنيين، المصاحبة غالباً للضيق البنيوي في القناة النخاعية، إلا إلى القليل أو لا شيء من المشكلات العصبية عندما يكون المريض مستريحاً لكن قد ينشأ لديه فقد حسي في الساق أو وهن (Weakness) مع التمرينات البدنية. وهذه المتلازمة ليست شائعة، وآليتها غير مفهومة بعد تماماً ويطلق عليها «العرج المتقطع لذيل الفرس» (Intermittent claudication of the cauda equina).

ويتأكد داء القرص من الجمع بين التفرس (Scanning) بالتصوير المقطعي المحوسب CT والتفرس بالرنين المغناطيسي MR للفقرات عند المستوى المناسب.

ومعظم تدلي الأقراص يستقر تلقائياً مع الراحة والمسكنات. وفي المرضى ذوي العلامات الواضحة على انضغاط الجذر العصبي، والذين تستمر أعراضهم رغم الراحة الكافية أو المرضى ذوي الأعراض الناكسة (Recurrent)، فأفضل خيارات علاجهم هي الإزالة الجراحية للمادة المتدلية.

ومن الصعب علاج القَسْط الفقاري العنقي والقطني بشكل مقبول، حتى مع وجود مظاهر انضغاط جذر العصب، وتكون التوصيات المعتادة هي العلاج التحفظي (Conservative) والمسكنات والنصائح بخصوص الوزن والتمرينات البدنية واستخدام طوق الرقبة (Collars) والدعامات الفقرية (Spinal supports).

وغالباً ما يتطلب انضغاط النخاع الشوكي في المنطقة العنقية والانضغاط الشديد لذيل الفرس في المنطقة القطنية التخفيف الجراحي للضغط (Surgical decompression) عن طريق استئصال الصفائح الفقرية (Laminectomy) العنقية أو القطنية.

الهربس النطاقي (Herpes zoster)

من الممكن أن تصبح أية عقدة من عقد الجذور الظهرية الحسية (Sensory or dorsal root ganglion) على الطول الكامل للجهاز العصبي المركزي موضعاً للعدوى النشطة بالهربس النطاقي، ويعرف الجميع الطفح الحويصلي(Vesicular eruption) المؤلم في النطاقات الحويصلية (Shingles) الموزعة داخل قطاعات الجلد. وقد يكون الألم سابقاً على الطفح بأيام ومن السهل أن تصاب الحويصلات بعدوى ثانوية، وقد يأتي الألم بعد الطفح بفترة طويلة (الألم العصبي التالي للهربس (Post-herpetic neuralgia). ويعد التوزيع القطاعي الجلدي (Dermatome distribution) للطفح النطاقي من أفضل الدروس الحية في علم التشريح لمن يراها.

والتئام النطاقات الحويصلية لا يتسارع في الغالب بالاستخدام الموضعي (Topical use) للعوامل المضادة للڤيروسات (Antiviral agents)، وفي المرضى منقوصي المناعة (Immunocompromized) يمكن استخدام دواء أسيكلوڤير (Acyclovir) مجموعياً. ولم يتأكد بعد إمكانية منع الألم العصبي التالي للهربس باستخدام أي من العوامل المضادة للڤيروسات.

الأورام النخاعية (Spinal tumors):

قد يدل الألم في الفقرات أو ألم الجذر العصبي (Nerve-root pain) على وجود داء خبيث نقيلي (Metastatic malignant disease) في الفقرة، والأكثر حدوثاً هو أن تنتج مثل هذه الآلام عن ورم حميد، مثلاً ورم ليفي عصبي (Neurofibroma). وقد يكون ألم الجذر أحادي الجانب أو على الجانبين، ويطلق عليه ألم الحزام (Girdle pain) حين يصيب الجذع أي بين T3 و L2. والعلامات العصبية القطعية المشكّلة من وهن العصبون الحركي السفلي، وفقد المنعكس الوتري العميق (Deep tendon reflex)، والشذوذ الحسي للقطاع الجلدي (Dermatome sensory abnormality)، قد تصبح واضحة لكن السبب وراء التشخيص والتدبير العلاجي المبكرهو منع انضغاط النخاع الشوكي أي منع الفقد الحركي أو الحسي أو المصراتي تحت مستوى الآفة.

آفات الضفائر العصبية العضدية والعجزية القطنية (Brachial and lumbosacral plexus lesions)

آفات هاتين الضفيرتين العصبيتي ليست شائعة لذلك سوف نتناولها باختصار، ومن بين الاثنين تكون آفات الضفيرة العضدية أكثر شيوعاً. وفي الحالتين يكون الألم عرضاً شائعاً بالإضافة إلى الفقد الحسي والحركي وكذلك فقد المنعكس العميق في الطرف المصاب.

وتشارك الأعصاب النخاعية من C5 حتى T1 في تكوين الضفيرة العضدية (Brachial plexus) والتي تمتد من الفقرات العنقية السفلية إلى الإبط (Axilla)

تحت الترقوة وفوق الضلع الأول وقمة الرئة (Lung apex). ويشير (الشكل 9-6) إلى آفات الضفيرة العضدية.

وتشارك الأعصاب النخاعية من L2 حتى S2 في تكوين الضفيرة القطنية العجزية والتي تمضي للأسفل في ناحية العضلة القطنية (Iliopsoas region) عبر حافة الحوض إلى الجدار الوحشي للحوض. والسمة المرضية [الباثولوجية] التي يشيع إصابتها للضفيرة هي الداء الخبيث خاصة السرطانات التناسلية في الإناث (Gynecological cancer).

آفات الأعصاب المحيطية (Peripheral nerve lesions):

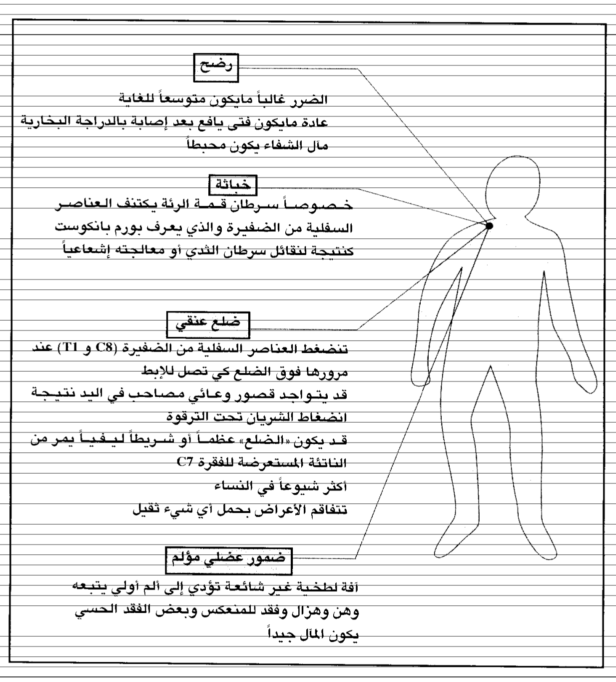
قد يصاب أي من الأعصاب المحيطية في أطراف الجسم بالضرر من خلال أي من الآليات الخمس التالية:

1- الرضح (Trauma): في الجروح التي تتسبب عن أشياء حادة مثل السكاكين أو الزجاج (مثلا العصب الناصف أو العصب الزندي Median or ulnar nerve) عند الرسغ) أو بالتوضع غير الدقيق للحقن العضلي (مثلا العصب الوركي (Sciatic nerve) عند الإلية) أو بالرضح الناتج عن كسور العظام (مثلاً العصب الكعبري (Radial nerve) المصاحب لكسر وسط جَدل العضد (Midshaft fracture of the humerus).

2- الانضغاط الحاد (Acute compression): عندما يتم تعريض العصب لضغط جسم صلب، وقد يحدث ذلك أثناء النوم أو التخدير أو الغيبوبة حيث لا تكون هناك فرصة لتغيير وضعية الجسم لإزالة الانضغاط (مثلا انضغاط العصب الكعبري قبالة الجانب الخلفي من العضد والعصب الشظوي الأصلي (Common peroneal nerve) قبالة الجانب الوحشي من عنق عظمة الشظية (Neck of fibula).

3- الضرر علاجي المنشأ (Iatrogenically): بعد الاستخدام المطول لعاصبة (Tourniquet) (مثلاً العصب الكعبري في الذراع)، أو نتيجة جبيرة جبس غير مثبتة جيداً (مثلا العصب الشظوي الأصلي في الساق).

4- الانضغاط المزمن (Chronic compression): ويطلق عليه الاعتلال الانفخاخي للعصب (Entrapment neuropathy) والذي يحدث في أماكن مرور الأعصاب خلال الأحياز الضيقة (Confined spaces) التي تحدها بنى تشريحية صلبة خاصة بالقرب من المفاصل (مثلاً العصب الزندي Ulnar nerve عند المرفق أو العصب الناصف عند الرسغ).



(الشكل 9-6): آفات الضفيرة العضدية

5- كجزء من الصورة الإكلينيكية لالتهاب الأعصاب المتعددة (Mononeuritis multiplex): ففي بعض الحالات تحدث آفات بؤرية منعزلة في أعصاب بذاتها، ولذلك يشكو المريض من الشلل في أكثر من عصب سواء متواقتة (Simultaneously) أم متتابعة (Consecutively) مثلا في الجذام (Leprosy) أو الداء السكري (Diabetes mellitus) أو التهاب الشرايين (Polyarteritis).

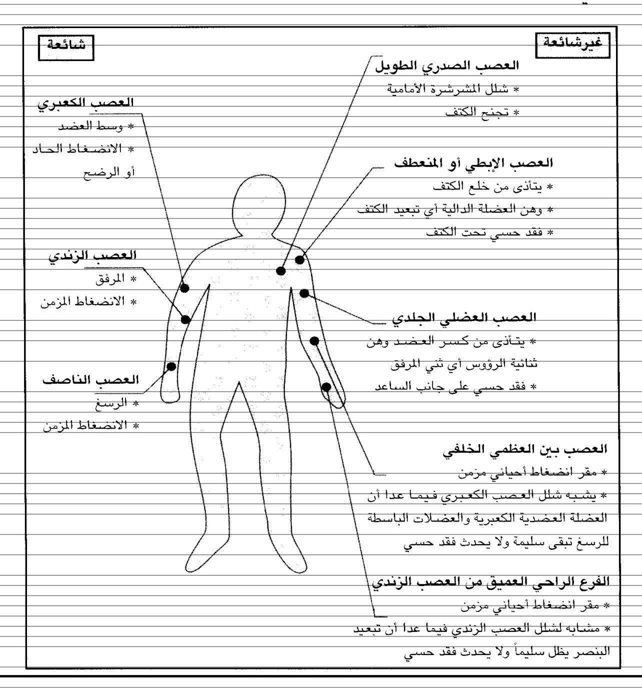
وتعتمد سرعة الشفاء من الإصابة أو الانضغاط ودرجته بشكل واضح على حالة العصب المتأذي، ولن يحدث أي شفاء إذا كان العصب ممزقاً إلا إذا تمت حياكة أطرافه بصبر شديد وبشكل سريع بعد الإصابة أو الجراحة. والضرر الذي يصيب العصب بدرجة تكفي لتدمير محواره (Axonal destruction) يتطلب إعادة نمو العصب باتجاه الطرف القاصي من مقر الإصابة وهي عملية تعتبر بطيئة وغير تامة الكفاءة. والتأذي الذي يحفظ المحوار سليماً ولا يدمر إلا أغمدة الميالين (Myelin sheaths) داخل العصب: يلتئم جيداً حيث تقوم خلايا شفّان (Schwann cells) سريعاً باستنشاء (Reconstitute) الميالين حول المحوار السليم.

وهناك حالات من شلل الأعصاب الطرفية أكثر شيوعاً من غيرها، ويبين (الشكلان 9-7 و9-8) الآفات الشائعة وغير الشائعة للأعصاب في الطرفين العلويين والسفلية على الترتيب مع تنويهات مقتضبة (Brief notes) حول حالات شلل الأعصاب غير الشائعة. ويهتم الجزء المتبقي من هذا الفصل بالحالات الثلاث الشائعة من شلل الأعصاب في الطرفين العلويين والحالتين الشائعتين في الطرفين السفليين.

شلل العصب الكعبري (Radial nerve palsy) (شكل 9-9):

عادة ما يتأذى هذا العصب في مكان نزوله على الجانب الخلفي من عظمة العضد داخل التلم الحلزوني (Spiral groove). وقد يحدث ذلك نتيجة الانضغاط الحاد؛ ويكون عادة حين يدخل المريض في النوم ويداه معلقتان على جانب كرسي ذي ذراع (شلل ليلة السبت !Saturday night palsy) كما قد يكون هذا الشلل مصاحباً لكسور وسط جَدْل العضد.

والشكوى الغالبة هي صعوبة استخدام اليد نتيجة سقوط الرسغ (Wrist drop)، وتُعوِّق العضلات المثنية للأصابع (Finger flexors) وعضلات اليد الصغيرة (Small hand muscless) ميكانيكياً بشكل كبير من شلل باسطات الرسغ والإبهام وأصابع اليد (Extensor paralysis)، ولا توجد عادة أية شكاوٍ حسية.



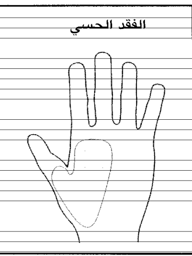
(الشكل 9-7): شلل أعصاب الطرفين العلويين

ويكون المآل (Prognosis) جيداً بعد الانضغاط الحاد ويكون متغيرا بعد التأذي المصاحب لكسر عظمة العضد. ويمكن مساعدة وظيفة اليد باستخدام جبيرة خاصة «متحركة» (Lively) تدعم الرسغ والإبهام والأصابع في وضعية انبساط جزئي (Partial extension).



(الشكل 9-8): شلل الأعصاب في الطرفين السفليين

الفقد الحسي



فقد المنعكس

غياب النفضة العضدية الكعبرية
(نفضة باسطة)

الفقد الحركي

العضلة العضدية الكعبرية
العضلة الظهرانية للرسغ
المثنيات الظهرانية للأصابع
المثنيات الظهرانية ومبعدات الإبهام

التحسس العصبي

عادة لا يوجد

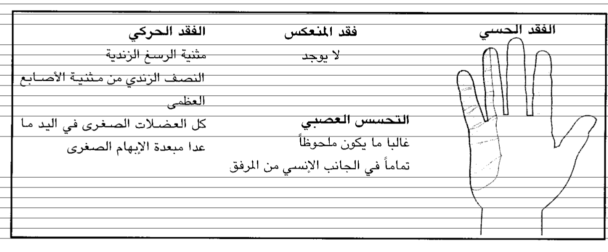
(الشكل 9-9): شلل العصب الكعبري

شلل العصب الزندي (Ulnar nerve palsy) (شكل 9-10)

السببية الأكثر شيوعاً لهذا الشلل هي الانضغاط المزمن سواء في باحة اللقيمة الأنسية (Medial epicondyle) أو أقصى من ذلك قليلاً في مكان دخول العصب إلى الساعد بين رأسي العضلة المثنية الزندية الرسغية (Flexor carpi ulnaris). أحياناً ينضغط العصب بشكل حاد في هذا الموضع أثناء التخدير أو فترة الراحة الجبرية في الفراش (Enforced bed rest) حيث يستند المريض على مرفقيه أثناء تحركه في الفراش). وقد يتأذى العصب وقت حدوث كسر يكتنف المرفق أو لاحقاً إذا حدث تبدل التهابي مفصلي (Arthritic change) أو تشوه رَوَحي (Valgus deformity) نتيجة الكسر الذي يكتنف المرفق .

يشكو المريض من أعراض حركية وحية معاً، وضعف في مسكة اليد، ومذل مؤلم وتنميل (Painful paraesthesia and numbness) يصيب أصبع البنصر والحافة الزندية (Ulnar) لراحة اليد.

ويمكن إزالة الانضغاط المستديم (Persistent compression) من خلال مناقلة (Transporting) العصب المنضغط من خلف المرفق إلى أمامه، ويؤدي ذلك إلى تفريج جيد للأعراض المزعجة، واستعادة معقولة لاستخدامات اليد بالرغم من احتمال وجود وهن وهزال متبقٍ في عضلات اليد عند فحصها.



(الشكل 9-10): شلل العصب الزندي

شلل العصب الناصف (Median nerve palsy) (شكل 9-11)

متلازمة النفق الرسغي (Carpal tunnel syndrome) هو التعبير الإكلينيكي الأكثر شيوعاً عن شلل العصب الناصف، ولعله أكثر متلازمات انفخاخ الأعصاب (Nerve entrapment syndrome) شيوعاً. يصبح العصب المتوسط منضغطاً بشكل مزمن داخل النفق الرسغي والذي يتكون خلفياً من عظام الرسغ (Bony carpus) وأمامياً من قيد المثنيات (Flexor retinaculum). تضيق مساحة القطاع العرضي للنفق الرسغي في النساء عنها في الرجال وكذلك في المرضى بمتلازمة النفق الرسغي تكون مساحة القطاع العرضي لأنفاقهم الرسغية أقل كثيراً من مساحتها في الجمهرة الشاهدة (Control population).

الفقد الحسي

فقد المنعكس
لا يوجد

التحسس العصبي
أحياناً عند مستوى الرسغ

الفقد الحركي
«مبعدة الإبهام الصغرى»

(الشكل 9-11): شلل العصب الناصف

وتكون إصابة النساء بمتلازمة النفق الرسغي أكثر بخمس مرات من إصابة الرجال بها، وتكون أكثر شيوعاً في المرضى المصابين بالتهاب مفصلي يكتنف الرسغ، كما يتزايد تواترها أثناء الحمل والداء السكري والوذمة المخاطية (Myxoedema) وضخامة النهايات (Acromegaly).

يشكو المرضى من أعراض حسية، فيشعرون بمذلات مؤلمة (Painful paraesthesias) وكذلك باحتراق اليد والأصابع المصابة وتورمها لكنها غالباً ما تشع فوق الرسغ وقد تصل إلى المرفق، ويتواتر حدوثها أثناء الليل وقد تقطع النوم كما قد تحدث بعد استخدام اليدين والذراعين. وغالباً ما تنفرج عن طريق هز الذراعين، ولا توجد عادة أعراض حركية فيما عدا الاعتلال المحتمل في تداول (Manipulation) الأشياء الصغيرة بين الإبهام والسبابة والوسطى المخدرة قليلاً.

ويمكن تحقيق السيطرة على الأعراض بارتداء جبيرة مثبتة للرسغ (Wrist-immobilizing splint) أو بالحقن بالهيدروكورتيزون داخل النفق الرسغي، والتفريج الدائم غالباً ما يتطلب الشق الجراحي لقيد المثنيات (Flexor retinaculum) وهي عملية صغرى عالية الكفاءة ومقبولة.

شلل العصب الشظوي الأصلي (Common peroneal nerve) (شكل 9-12):

يمر العصب الشظوي الأصلي المأبضي الوحشي (Lateral popliteal) في مسار سطحي للغاية حول عنق عظمة الشظية، وينقسم إلى العصب الشظوي الذي يعصب العضلات الوحشية للربلة (Calf) التي تقلب القدم للخارج (Evert the foot)، والعصب الظنبوبي الأمامي (Anterior tibial nerve) الذي يعصب العضلات الأمامية للربلة والتي تثني القدم وأصابعها ظهرانيا (Dorsiflex the foot and toes). وهذا العصب عرضة للتأذي من الرضح المصاحب أو غير المصاحب بكسر عظمة الشظية، وهو عصب حساس للغاية للانضغاط الحاد أثناء التخدير أو الغيبوبة وكذلك من فرط إحكام (Overtight) أو عدم إحكام (Ill-fitting) جبائر الجبس المستخدمة لعلاج كسور الساق.

الشكوى الغالبة للمرضى هي سقوط القدم (Foot drop) والحاجة لرفع القدم عالياً أثناء المشي، وقد يشكو المريض من فقد الإحساس الطبيعي على السطح الظهراني للكاحل والقدم المصابين.

الفقد الحسي

فقد المنعكس
لا يوجد

الفقد الحركي
مشنفات القدم
المثنيات الظهرانية للقدم
المثنيات الظهرانية لأصابع القدم

التحسس العصبي
عادة لا يوجد

(الشكل 9-12): شلل العصب الشظوي الأصلي

يجب أن يكون علاج شلل العصب الشظوي الأصلي وقائياً قدر المستطاع، وقد يساعد على المشي عمل جبيرة تحفظ زاوية الكاحل قائمة، وعادة لا تكون هناك فائدة من أي نوع من التدخلات الجراحية.

ويكون المآل جيداً في حالات شلل العصب الشظوي الناتجة عن انضغاط حاد.

ألم الفخذ المذلي (Meralgia paraesthetica) (شكل 9-13)

تنتج هذه الحالة المهيجة من الانفخاخ المزمن للعصب الجلدي الوحشي للفخذ عند نفاذه في الرباط الاربي (Inguinal ligament) أو اللفافة العميقة (Deep fascia) بالقرب من الشوكة الحرقفية الأمامية (Anterior superior iliac spine).

نظرا لأن هذا العصب حسي لذلك لا تكون هناك أي أعراض حركية، يشكو المريض من مذلات مزعجة (Annoying paraesthesiae) وتنميل جزئي في رقعة (Patch) من الجلد على الجانب الأمامي الوحشي (Anterolateral aspect) من الفخذ، ويكون تماس الملابس مع المنطقة المصابة مزعجاً قليلا.

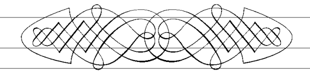
وليس هناك ضرورة لعلاج ألم الفخذ المذلي إذا كانت الأعراض خفيفة، والبديل هو تخفيف الضغط على العصب (Nerve decompression) أو تقطيعه (Section) عند موضع الانضغاط وكلاهما يؤدي إلى تفريج ممتاز.

الفقد الحسي	فقد المنعكس	الفقد الحركي
	لا يوجد	لا يوجد

التحسس العصبي

عادة لا يوجد

(الشكل 9-13): شلل العصب الجلدي الوحشي للفخذ



الفصل العاشر

داء العصبون الحركي، واعتلال الأعصاب الطرفية، والوهن العضلي الوبيل وأمراض العضلات

تمهيد

يدور الفصل الحالي حول الاضطرابات الشائعة التي تصيب الجهاز العصبي الطرفي والعضلات، وهي غالبا ما تؤدي إلى صورة إكلينيكية عبارة عن وهن (Weakness) وهزال (Wasting) عضلي منتشر، وقد يكون من الصعب أحيانا تمييزها عن بعضها البعض.

وهناك ملخص بياني للحالات الأربعة موضوع شرحنا؛ في (الشكل 10-1).

اعتلال الأعصاب المحيطية

هزال ووهن قاصية في العضلات
تكتنف الساقين أكثر من الذراعين ويكون الاكتناف البصلي نادراً للغاية
أعراض وعلامات مصاحبة حسية قاصية
أسبابه عديدة الكثير منها عَكُوس وله علاج

داء العصبون الحركي

هزال متعمم وارتجاف ووهن في العضلات
اكتناف العضلات البصلية شائع
أعراض وعلامات مصاحبة للعصبون الحركي العلوي
لاتوجد أعراض وعلامات للفقد الحسي
مترقٍ بثبات ومميت

المرض العضلي

وهن وهزال العضلات، يتوقف توزعها على نوع الداء لكن مع نزوع قوي لاكتناف العضلات الدانية أي عضلات الجذع وأحزمة الأطراف
بعضه وراثي متعذر الشفاء والبعض الآخر التهابي أو استقلابي قابل للعلاج

الوهن العضلي الوبيل

وهن العضلات دون هزال يظهر به قدر كبير من التبدل والقابلية للتعب
يشيع اكتناف العضلات العينية والبصلية.
يستجيب جيداً للعلاج

(الشكل 10-1): الاضطرابات العصبية العضلية الشائعة

داء العصبون الحركي (Motor neuron disease):

يتكون هذا الداء من فقد انتقائي (Selective loss) للعصبونات الحركية السفلية داخل الجسر (Pons) والنخاع المستطيل (Medulla) والنخاع الشوكي، إضافة لفقد العصبونات الحركية العليا في التلافيف أمام المركزية (Precentral gyri) في المخ، وهذه العملية انتقائية بشكل ملحوظ ولا تؤثر على وظائف الذكاء أوالحواس الخاصة (Special senses) أو وظائف المخيخ أو الوظائف الحسية أو الوظائف المستقلة (Autonomic)، وتتطور صعوبة إنجاز الأمور لأن الوهن العضلي يستبد تدريجيا بالمريض.

سبب الفقد العصبوني (Neuronal loss) في داء العصبون الحركي (كما في الفقد الانتقائي للعصبونات من أجزاء أخرى من الجهاز العصبي المركزي، في أمراض مثل داء ألزهايمر (Alzheimer's disease) وداء باركنسون (Parkinson's disease) غير معروف تماماً.

وهناك تنوع في الصورة الإكلينيكية لداء العصبون الحركي من مريض لآخر، يعتمد على:

* إن كانت الصورة الغالبة تكتنف العصبونات الحركية العلوية أم السفلية.

* أي فئة من العضلات (البصلية Bulbar، أم الطرفين العلويين Upper limbs،أم الجذع Trunk، أم الطرفين السفليين Lower limbs) هي التي تتحمل العبء الأكبر للاعتلال.

* معدل فقد الخلايا، وعادة ما يكون مترقياً بثبات (Steadily progressive)خلال سنوات قليلة لكن في حالات قليلة يكون الترقي أكثر تدرجاً بكثير وتطول فترة بقاء المريض.

ينزع داء العصبون الحركي للبدء كمشكلة تحدث إما في العضلات البصلية

أو في الأطراف، وفي البداية تميل طبيعة الاكتناف إما إلى العصبون الحركي السفلي أو العصبون الحركي العلوي، ويؤدي ذلك إلى أربع متلازمات إكلينيكية تتكون منذ بدء الاعتلال يصفها (الشكل 10-2).

ويترقى المرض، وعندما يصبح فقد العصبونات الحركية متعمما بشكل أكبر، تميل علامات العصبون الحركي والسفلي كلاهما إلى الاتضاح في العضلات البصلية (Bulbar muscles) وعضلات الجذع والأطراف. أحياناً يبقى الاعتلال في العصبونات الحركية السفلية أو العصبونات الحركية العلوية، لكن التواجد المشترك لكلا النوعين مع غياب العلامات الحسية هو العلامة المميزة لداء العصبون الحركي. ووجود طرف به عضلات واهنة وهزيلة ومرتجفة (Fasciculating) تكون منعكساتها العميقة فاترة للغاية وحيث لا يوجد فقد حسي، يرجح لنا بقوة داء العصبون الحركي.

ويكون اكتناف العضلات البصلية والعضلات التنفسية هو المسؤول عن المسغبة (Inanition) وعداوى الصدر (Chest infections)، وهي سبب أغلب حالات الوفاة بين مرضى داء العصبون الحركي.

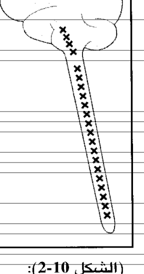
وليس هناك علاج نوعي للمرضى بداء العصبون الحركي، لكن يمكن مساعدة المرضى بما يلي :

* التفسير الإنساني (Humane explanation) لطبيعة الحالة للمريض وأقاربه.
* التعاطف (Sympathy) والتشجيع.
* تقديم النصائح حول النظام الغذائي (Diet) في مرضى عسر البلع (Dysphagia).
* المعالجة المقوِّمة للنطق (Speech therapy) وأجهزة الاتصال المساعد (Communication aids) في المرضى بالرتّة (Dysarthria).
* تقديم الأجهزة المساعدة والتغييرات (Alterations) في المنزل (المقاعد المتحركة (Wheelchairs)، والحدائل (Ramps)، والمصاعد، والحمامات (Showers)، والخزائن (Commodes)، وآلات الرفع (Hoists) وغير ذلك في الوقت الملائم من تدهورهم الإكلينيكي.

* المساعدة التمريضية والرعاية قصيرة الأمد (Respite care).

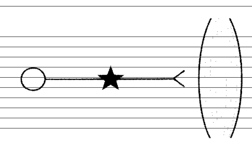
ويجب ألا يؤدي بنا عدم وجود علاج نوعي إلى الشعور بأنه ليس هناك ما يمكن تقديمه للمريض بداء العصبون الحركي. من السهل أن يصبح هؤلاء المرضى منعزلين اجتماعيا (Socially isolated) نتيجة الرتة وعسر البلع وشلل الأطراف. وهناك حاجة ضرورية للمتابعة الطبية الدورية وتنظيم المساعدات.

العصبون الحركي السفلي	العصبون الحركي العلوي
الشلل البصلي	الشلل البصلي الكاذب
اكتناف العضلات البصلية الوهن والهزال والارتجاف في عضلات الوجه السفلية والعضلات المتحركة للحنك palate والبلعوم والحنجرة واللسان ـ وتكون أكثر وضوحاً في اللسان	الوهن والتباطؤ Slowness والشناج Spasticity في عضلات الوجه السفلى وعضلات الفكين والحنك والبلعوم والحنجرة واللسان. نفضة الفك مبالغ فيها تقلقل المشاعر
تعد الرتة وعسر البلع وفقد الوزن وخطر الالتهاب الرئوي الاستنشاقي هي المشكلات الإكلينيكية التي تواجه المرضى سواء بالشلل البصلي أو الشلل البصلي الكاذب	
الضمور المترقي في العضلات	التصلب الجانبي الضموري Amyotrophic lateral sclerosis
اكتناف عضلات الأطراف والجذع وهن وهزال وارتجاف في أي من عضلات الأطراف أو الجذع غالبا مايكون مصحوباً بمعص متواتر في العضلات. دون فقد حسي.	وهن وشناج ورمع Clonus وزيادة المنعكس الوتري العميق في أي من الأطراف لكنه أكثر شيوعاً في الساقين لا يصاب التحكم في المصرات دون فقد حسي



(الشكل 10-2): المتلازمات الإكلينيكية الأربع التي قد يقدم بها داء العصبون الحركي

اعتلال الأعصاب المحيطية (Peripheral neuropathy):



سنركز في هذا الجزء على محوار (Axon) خلايا القرن الأمامي(Anterior horn cell) والمحوار القاصي(Distal axon) لخلية عقدة الجذر الظهراني Dorsal root ganglion cell) وهذه الألياف العصبية الميالينية (Myelinated nerve fibres) تشكل الأعصاب الطرفية (انظر الشكل 10-3). وفي الواقع، يتكون كل عصب طرفي من الكثير للغاية من الألياف العصبية الميالينية.

وفي مرضى اعتلال الأعصاب الطرفية، يكون هناك خلل وظيفي (Malfunction) في كل الأعصاب الطرفية بالجسم.وقد يحدث نوعان من الباثولوجيا: في بعض الحالات يكون هناك تنكس محواري قاص Distal axonal degeneration) يفسر التوزع القاصي (Distal distribution) للأعراض والعلامات في الأطراف، وفي الحالات الأخرى يزال الميالين عن قطع (Segments) من الألياف العصبية (انظر الشكل 10-4)، ويعتل المرور القفزي Saltatory passage) الطبيعي للدفعة العصبية عبر الليف العصبي، وإما أن يفشل توصيل الدفعة عبر الجزء مزال الميالين أو ترحل ببطء شديد بطريقة غير قفزية عبر المحوار في الجزء مزال الميالين من العصب، ويعني ذلك أن جزءاً كبيراً من الدفعات التي يجب أن ترحل متزامنة عبر الألياف العصبية المكونة للعصب الطرفي تصبح:

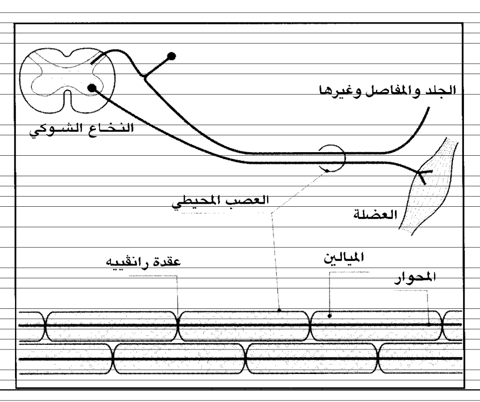
* متناقصة (Diminished) حيث يفشل توصيل آحاد من الدفعات العصبية.

* مؤجلة (Delayed) ومبعثرة (Dispersed) حيث تتباطأ آحاد الدفعات من الانتقال (Transmission) غير القفزي (انظر الشكل 10-4).

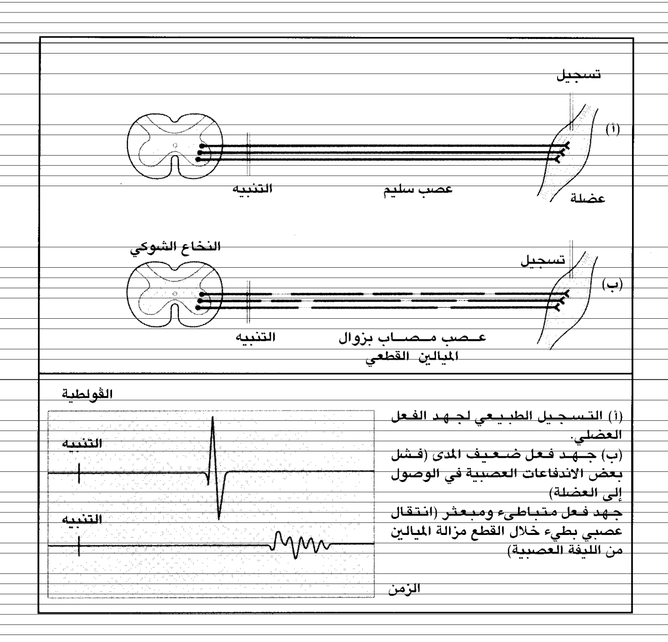
ويحدث معظم اعتلال الانتقال العصبي في الأعصاب الطويلة ببساطة لأن ذلك يجعل الدفعة العصبية تواجه عدداً أكبر من القطع مزالة الميالين (Demyelinated) على طول مسار العصب، وهذا هو السبب الرئيسي الذي يجعل أعراض الاعتلال العصبي أوضح ما تكون في أقاصي الأطراف، ويجعل الطرفين السفليين والقدمين أكثر إصابة من الذراعين واليدين، كما يجعل المنعكسات الوترية

العميقة القاصية (والتي تتطلب انتقالاً عصبياً متزامناً من مستقبلات الشد (Stretch receptors) في العضلة إلى النخاع الشوكي والعائد إلى العضلة ـ أي القوس الانعكاسية (Reflex arc)) غالباً ما تُفقد في مرضى اعتلال الأعصاب الطرفية.

وقد تصيب باثولوجيا العصب الطرفي بشكل غالب المحاوير الحسية أو المحاوير الحركية أو المحاوير جميعا، وهكذا قد تكون أعراض وعلامات المريض إما قاصية وحسية في الأطراف أو قاصية وحركية في الأطراف أو مزيجاً بين الاثنين، وهي مفصلة بشكل أكبر في (الشكل 10-5).



(الشكل 10-3): مخطط يبين مكونات العصب المحيطي



(الشكل 10-4):التوصيل العصبي في الألياف العصبية السليمة ومزالة الميالين قطعياً

(الشكل 5-10): علامات وأعراض اعتلال الأعصاب المحيطية

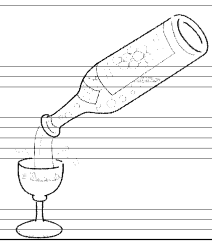
الجلد والمفاصل وغيرها

النخاع الشوكي

عضلة

	حسي	حركي	منعكس
الأعراض			
الطرفان العلويان	توزع قفازي Glove distribution من النخر Tingling والدبابيس والإبر والنمل numbness	وهن المسكة Grip والأصابع Fingers	
	صعوبة تداول Manipulating الأشياء الصغرى بالأصابع بسبب فقد الإحساس		
الطرفان السفليان	توزع جوربي Stock distribution من النخر والدبابيس والإبر والنمل	سقوط القدم Foot drop	
	تقلقل الوقفة Unsteadiness of stance والمشية Gait خاصة في الظلام أو حين تكون العينين مغلقتين	فقد الوثب Spring على القدم عند الجري أو صعود السلالم	
العلامات			
الطرفان العلويان	توزع قفازي لفقد الإحساس يصيب أية تشكيلة حسية Sensory modality	علامات العصبون الحركي السفلي القاصية في اليدين	فقد المنعكسات القاصية مثل نقضة الباسطة Supinator jerk
	رنح حسي Sensory ataxia في الأصابع واليدين		
الطرفان السفليان			
	توزع جوربي لفقد الإحساس يصيب أية تشكيلة حسية	علامات العصبون الحركي السفلي البعيدة في القدمين والساقين.	فقد المنعكسات القاصية خاصة نفضات الكاحل ankle jerks
	رنح حسي في الساقين والمشية الحالة الرومبرجية rombergism (أي الاعتماد على العينين في التوازن)		

الأسباب الشائعة لاعتلال الأعصاب المحيطية:

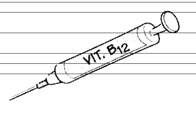


الأسـبـاب الشـائعـة لاعـتـلال الأعـصـاب المحيطية في العالم الغربي تختلف عن أسبابها في أرجاء العالم الأخرى. عوز الفيتامين B1 أو البري بري الجاف (Dry beriberi) والجذام هي أكثر الأسباب انتشاراً في الدول النامية والدول الاستوائية. ويبين (الشكل 10-6) الأسباب الأكثر شيوعاً لاعتلال الأعصاب الطرفية في المملكة المتحدة.

اعتلال الأعصاب الكحولي (Alcoholic neuropathy)

يعد اعتلال الأعصاب الكحولي شائعاً وعادة ما يكون حسياً أكثر منه حركياً، وليس معروفاً القدر الذي تساهم به الآثار السامة (Toxic effects) المباشرة للكحول في الاعتلال العصبي الطرفي وكذلك القدر الناتج عن العوز المصاحب لفيتامين B1.

عوز الفيتامين B12:

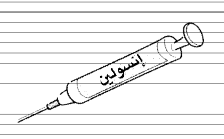


عوز B12 ليس سبباً شائعاً لاعتلال الأعصاب، لكنه من الأسباب التي من المهم أن نتعرف عليها بسبب عكوسيته (Reversibility)، ويجب بذل كل الجهود للتوصل للتشخيص قبل أن تتحقق التبدلات غير العكوسة لتنكس النخاع المشترك دون الحاد (Subacute combined degeneration of the spinal cord).

العوز Deficiency	ڤيتامين B1 في الكحوليين ڤيتامين B6 في المرضى الذين يتناولون أيزونيازيد Isoniazide ڤيتامين B12 في مرضى فقر الدم الخبيث Pernicious anemia وداء الأمعاء Bowel disease
سامة Toxic	الكحول الأدوية مثل أيزونيازيد وڤينكريستين ونتيروفورانتوين
استقلابية Metabolic	الداء السكري Diabetes mellitus الفشل الكلوي المزمن Chronic renal failure
تالية للعدوى Post-infective	متلازمة جيّان ـ باريه Guillain-Barré syndrome
الأباعد الورمية Paraneoplastic	السرطانة القصبية Bronchial carcinoma والخباثات الأخرى.
الداء الكولاجيني الوعائي Collagen vascular disease	التهاب المفاصل الروماتويدي Rheumatoid arthritis الذئبة الحمامية المجموعية Systemic lupus erythematosus التهاب الشرايين العقدي Polyarteritis nodosa
الوراثية Hereditary	مرض شاركو ـ ماري توث Charcot-Marie-Tooth disease ويسمى أيضاً ضمور العضل الشظوي Peroneal muscle atrophy
مجهول السبب Idiopathic	مسؤولة ربما عن 50٪ من الحالات

(الشكل 10-6): الأسباب الشائعة لاعتلال الأعصاب الطرفية في المملكة المتحدة

الداء السكري



لعل الداء السكري هو أكثر الأسباب شيوعاً لاعتلال الأعصاب المحيطية في العالم الغربي والذي يحدث في كل من السكري اليفعي المتطلب للإنسولين (Juvenile-onset insulin-requiring) والسكري البادئ عند النضج (Maturity-onset diabetes)، وقد يكون اعتلال الأعصاب المحيطية هو بداية الترجيح الإكلينيكي لوجود الداء السكري، وتعد البينات التي تدعم إمكانية الوقاية أو تحسين اعتلال الأعصاب بالعلاج الممتاز للسكري هامشية بصورة مخيبة للأمل.

والصورة الأكثر شيوعاً من اعتلال الأعصاب في الداء السكري تتميز بغلبة الاعتلال الحسي، والجمع بين اعتلال الأعصاب والتصلب العصيدي (Atherosclerosis) الذي يصيب الأعصاب والشرايين في الطرفين السفليين يؤهب أقدام مرضى السكري بشدة كبيرة للإصابة بالآفات الاغتذائية (Trophic lesions) التي يكون التئامها بطيئاً.

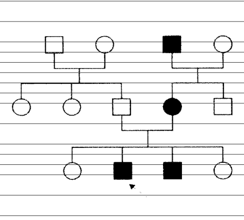
وهناك بضع أشكال غير معتادة من اعتلال الأعصاب قد تحدث في مرضى السكري:

* اعتلال أعصاب غالبه دان (Proximal) في الرجلين ومصحوب بألم و يطلق عليه الضمور العصبي السكري (Diabetic amyotrophy).

* اكتناف الجهاز العصبي المستقل؛ ويؤدي إلى شذوذ الحدقتين (Abnormal pupils) وانخفاض الضغط الوضعي (Postural hypotension)، واعتلال التسارع القلبي (Cardio-acceleration) عند التغيير من الوضع المستلقي إلى الوضع واقفا، واعتلال وظائف المثانة والأمعاء والوظيفة الجنسية وفقد التعرق الطبيعي.

* نزوع أعصاب منفردة للتوقف عن العمل بشكل مفاجئ تماماً يتبعه شفاء متدرج، والأعصاب التي يشيع اكتنافها هي الأعصاب القحفية(Cranial nerves) الثالث

والسادس والسابع والعصب الشظوي الأصلي في الساق، واكتناف أعصاب منفردة عديدة بهذه الطريقة يشكل المتلازمة الإكلينيكية: التهاب الأعصاب المتعددة (Mononeuritis multiplex).



اعتلال الأعصاب الحركية والحسية الوراثي ويعرف أيضاً باسم ضمور العضلات الشظوية (Peroneal muscular atrophy) وأيضاً باسم مرض شاركو ماري ـ توث أو ضمور العضلات الشظوية، هو أكثر اعتلالات الأعصاب المحيطية الوراثية شيوعاً في المملكة المتحدة، وطراز الوراثة (Pattern of inheritance) عادة ما يكون من النمط الجسدي السائد (Autosomal dominant type) جين يقع على الكروموسوم 17 ومضاعفة جين 22 للميالين الطرفي يمكننا من التشخيص الوراثي الجزيئي وعادة ما يتبدى الاعتلال في مرحلة المراهقة ويسوء ببطء شديد بمرور السنوات، ويغلب الاكتناف الحركي مع ظهور علامات العصبون الحركي السفلي في القدمين والطرفين السفليين (خاصة في الأحياز العضلية الأمامية الوحشية (Anterolateral compartments)) للربلات (Calves) وفي العضلات الصغرى باليد. ومن العواقب الشائعة للغاية القدم الجوفاء (Pes cavus) ومخلبية (Clawing) أصابع القدم. أحياناً تكتنف الباثولوجيا المحاوير بشكل أساسي لكن الأكثر تواتراً أن نجد إزالة الميالين وإعادة الميلنة (Remyelination) في الأعصاب المحيطية.

متلازمة جيّان ـ باريه (Guillian Barré Syndrome)

I.T.U.

متلازمة جيان ـ باريه تختلف نوعاً عن الصور الأخرى من اعتلال الأعصاب الطرفية، وذلك بسبب تطورها على مدى عدة أيام ولأنها قد تُحدث درجة من الوهن تهدد الحياة، ولأن الباثولوجيا تصيب جذور العصب بشكل

واضح إضافة لإصابتها للأعصاب الطرفية.

وكثيراً ما تحدث المتلازمة خلال أسبوعين من عدوى، بالرغم من عدم التعرف على عدوى سابقة أحياناً.العدوى بالعطفية (Combylobacter) وبالفيروس المضخم للخلايا (Cytomegalovirus) وفيروس إبشتاين بار (Epstein-Barr virus) هي أكثر العداوى السابقة شيوعاً، ويعتقد أن هذه العداوى تولد استجابة مناعية ذاتية (Autoimmune) وقت استثارتها لمتلازمة جيان ـ باريه.

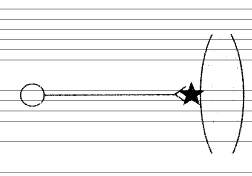
يلاحظ المريض وهناً في الأطراف وأعراضاً حسية تسوء يوماً بعد يوم لمدة 2-1 أسبوعاً (أحياناً يستمر الترقي لفترة تصل إلى 4 أسابيع)، وغالباً ما يتوقف الاعتلال عن التقدم بعد عدة أيام، ولا يؤدي إلى عجز كبير للغاية؛ إلا أنه من غير النادر أن يترقى الاعتلال حتى يؤدي إلى شلل خطير في الأطراف والجذع وعضلات الصدر وفي العضلات التي تمدها الأعصاب القحفية. ويحتاج مرضى جيان ـ باريه إلى دخول المستشفى إلى أن يتم التأكد من أن التدهور قد بلغ نهايته لأن وهن عضلات الصدر والعضلات البصلية قد يجعل استخدام التهوية (Ventillation) والأنبوب الأنفي المعدي (Nasogastric tube) جوهريا. ويعتبر التقدير مرة أو مرتين يومياً للسعة الحيوية (Vital capacity) للمريض طريقة قيمة للغاية لتقييم احتمال ضرورة دعم التهوية (Ventillatory support) وتكون الجلوبلينات المناعية (Immunoglobulins) داخل الوريد مفيدة إذا استخدمت في وقت مبكر في الحالات الوخيمة الخاطفة (Severe fulminating cases)، ولم تثبت أي فائدة من الستيرويدات (Steroids).

وينزعج مرضى متلازمة جيان ـ باريه للغاية من الفقد المترقي في الوظائف مع بدء الاعتلال، وغالباً ما يحتاجون قدراً كبيراً من الدعم النفسي والبدني. إلا أن المآل النهائي عادة ما يكون جيداً تماماً، وهناك ذكر جيد لحدوث شفاء غير تام (Incomplete) والانتكاس (Recurrence)، إلا أن النتيجة الأكثر تواتراً لهذه الحالة هي الشفاء التام خلال بضع أسابيع أو شهور، وعدم حدوث مشكلات مشابهة بعد ذلك.

تقع الباثولوجيا الغالبة في الميالين وليس في محاوير الأعصاب المحيطية والجذور العصبية؛ أي أنها اعتلال أعصاب واعتلال جذور عصبية مزيلين للميالين

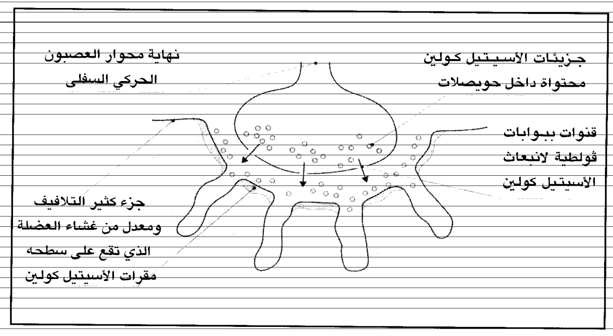
(Demyelinating polyneuropathy and polyradiculopathy). وينتج الشفاء من مقدرة خلايا شفّان على استنشاء أغمدة الميالين بعد الزوال المبدئي للميالين، ويؤدي اكتناف الجذور العصبية إلى أحد الملامح التشخيصية للحالة وهي زيادة بروتين السائل النخاعي.

الوهن العضلي الوبيل (Myasthenia gravis):



الوهن العضلي الوبيل هو داء إكلينيكي نادر ينتج عن اعتلال الانتقال العصبي العضلي (Neuromuscular transmission) في المشبك (Synapse) بين نهاية محوار العصبون الحركي السفلي والعضلة عند الصفيحة الحركية الانتهائية (Motor end plate) يعتمد ا لنقل العصبي العضلي على التخليق (Synthesis) والانبعاث (Release) الطبيعيين للأسيتيل كولين (Acetyl choline) في المادة الفجوية (Gap substance) للمشبك، وعلى قَبْطِه (Uptake) بالمستقبلات السليمة على الغشاء العضلي. والشذوذ الباثولوجي الرئيسي في الوهن العضلي الوبيل في الموصل العصبي العضلي (Neuromuscular junction) هو وجود أجسام مضادة ذاتية ملتصقة بمقرات (Sites) المستقبلات على الغشاء التالي للمشبك (Post-synaptic membrane)، وهذه الأجسام المضادة الذاتية تدرِّك (Degrade) مقرات استقبال الأسيتيل كولين وتحصرها (Block) أيضاً وتصيب الانتقال العصبي العضلي عبر المشبك بالاعتلال.

والوهن العضلي الوبيل مرض للمناعة الذاتية (Auto-immune disease) تشارك فيه الأجسام المضادة الذاتية بشكل واضح في الإمراض (Pathogenesis) بالوهن العضلي.



(الشكل 10-7):مخطط يبين صفيحة انتهائية حركية في عضلة هيكلية

الوهن العضلي الوبيل أكثر شيوعاً بين النساء عنه في الرجال، وفي النساء يميل إلى الحدوث في مرحلة النضج المبكر (Young adult life) أما في الرجال فيكون أكثر شيوعاً بعد سن الخمسين. وتم تمييز نميطات (Subtypes) عديدة للوهن العضلي الوبيل تبعاً للانتشار حسب العمر والجنس (Age and sex prevalence)، وروابط نوع الهلا (HLA type associations)، ومعدل وقوع (Incidence) الأجسام المضادة الذاتية والسمات الأخرى.

ويتميز الوهن العضلي الوبيل بوهن عضلي له قابلية شاذة للتعب والتحسن بعد الراحة. وتميل الأعراض إلى السوء في نهاية اليوم وبعد الاستخدام التكراري (Repetitive use) للعضلات لغرض معين مثلاً قد يكون المضغ والبلع أكثر صعوبة في نهاية الوجبة عما كانا في أولها .وتوزع اكتناف العضلات ليس موحداً كما يتبين من (الشكل 10-8).

	العضلات	الأعراض
شائع	العينية الخارجية	ازدواج الرؤية وتدلي الجفن Ptosis
↑	البصيلة	
	العنق	صعوبة المضغ Chewing والبلع والكلام صعوبة رفع الرأس من وضع الرقاد
	الطرفية الدانية	صعوبة رفع الأذرع فوق مستوى الكتفين وعند القيام من كراسي منخفضة والخروج من الحمام
↓	الجذع	مشكلات التنفس وصعوبة الجلوس من وضع الرقاد
نادر	الطرفية القاصية	وهن في مسكات اليدين وفي الكاحلين والقدمين

(الشكل 10-8): تواتر اكتناف العضلات والأعراض في الوهن العضلي الوبيل

تأكيد التشخيص:

بمجرد الاشتباه يمكن التثبت من تشخيص الإصابة بالوهن العضلي الوبيل؛ بما يلي:

1- **اختبار التنسيلون (Tensilon test)**: يعمل كلوريد الإدريفونيوم (Edrophonium chloride) [تنسيلون] وهو مضاد الكولينستيراز (Anticholinestrase) على إطالة عمل الأسيتيل كولين عند الموصل العضلي العصبي لعدة دقائق بعد الحقن داخل الوريد. يقوم المريض بتمرين جزء الجسم الذي يبدو عليه الوهن الوبيل كي يصبح الوهن ظاهراً قبل الحقن، وعادة ما يكون الأثر التصحيحي (Rectifying effect) للحقن مدهشاً للمريض والمراقبين.

2- **اكتشاف الأجسام الجائلة المضادة (Circulating antibodies)**: لمقر مستقبلات الأسيتيل كولين، ولا توجد هذه الأجسام المضادة الذاتية لدى المرضى غير المصابين بالوهن العضلي الوبيل وتوجد في نسبة 90 ٪ تقريباً من مرضى الوهن العضلي الوبيل.

3- دراسات تخطيط كهربية العضل (E M G): يكون من المفيد أحياناً أن نبين أن مدى (Amplitude) جهد الفعل العضلي المركب (Compound muscle action potential) المسجل من خلال مسارٍ كهربية (Electrodes) على سطح العضلة يتناقص مع التنبيه المتكرر (Repetitive stimulation) لعصب العضلة.

4- التصوير الشعاعي للصدر: والتصوير المقطعي المحوسب CT للمنصف الأمامي (Anterior mediastinum) لإظهار ضخامة(Enlargement) الغدة التوتية. والارتباط بين الوهن العضلي الوبيل وضخامة الغدة التوتية لم يفهم بعد تماماً 10-15 ٪ من مرضى الوهن الوبيل لديهم ورم توتي (Thymoma)، كما يظهر لدى 50-60 ٪ فرط التنسج التوتي(Thymic hyperplasia). وكلا النوعين من الباثولوجيا قد يضخم الغدة التوتية والذي قد يظهر بوضوح باستخدام إجراءات التصوير الملائمة.

التدبير العلاجي (Management) للوهن العضلي الوبيل:

تشتمل التدابير العلاجية للوهن العضلي الوبيل على:

1- استخدام الأدوية الفموية المضادة للكولينستراز (Oral anticholinestrase drugs): البيريدوستيجمين (Pyridostigmine) والبروستيجمين (Prostigmine). وتوصف هذه الأدوية على فواصل (Intervals) أثناء النهار وتعمل بكفاءة تامة. ويمكن السيطرة على المغص البطني والإسهال المحرِض (Induced) بتزايد النشاط العصبي اللاودي (Parasympathetic) في الأمعاء بالاستخدام المتزامن للبروبانثين (Propanthine).

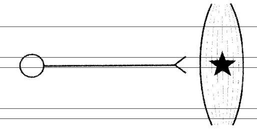
2- كبت المناعة (Immuno-suppression) باستخدام البريدنيزون (Prednisone) أو الأزاثيوبرين (Azathioprine). وفي المرضى ذوي الأعراض المعجِّزة (Disabling) التي لا تسيطر عليها بشكل مناسب المعالجة الفموية بمضادات الكولينيستراز (Oral anticholinestrase therapy)، يمكن أن يؤدي كبت الأجسام المضادة الذاتية إلى تحسين الوهن العضلي بشكل جذري.

3- استئصال التوتة (Thymectomy). يمكن توقع الهدأة (Remission) أو التحسن في 60-80 ٪ من المرضى بعد استئصال التوتة ويجب وضع ذلك في الاعتبار مع كل المرضى،فقد يجعل من استخدام الأدوية الكابتة للمناعة أمراً غير ضروري وذلك بالطبع مرغوب.

4- تبديل البلازما (Plasma exchange) لإزالة الأجسام المضادة الذاتية الجائلة للحصول على تحسن قصير الأمد في المرضى الموهنين بشكل خطير.

5- الرعاية الفائقة بمرضى الوهن الوبيل ذوي الوهن الخطير والذين يتلقون علاجاً بالفعل. قد تتبدل قوة العضلة فجأة وقد تصبح قوة العضلات البصلية والعضلات التنفسية غير كافية للتنفس. والمكان الصحيح لهؤلاء المرضى هو المستشفى مع توفر خبراء متأهبين في التخدير وطب الأعصاب. وقد يكون هناك شك في تحديد إن كان هؤلاء المرضى قد تلقوا علاجاً أقل من مضادات الكولينيسترازا [النوبة الوبيلة (Myasthenic crisis)] أم عولجوا بشكل مفرط (Over-treated)، يجعل الأسيتيل كولين الزائد عند الموصل العضلي العصبي يزيل تلقائياً استقطاب الغشاء الشبكي أي حصر إزالة الاستقطاب (Depolarization block) [النوبة الكولينية (Cholinergic crisis)]. وقد يكون الارتجاف الحزمي (Fasciculation) مصاحباً لزوال الاستقطاب التلقائي هذا. وقد يستخدم التنسيلون لتحديد ما إن كان المريض قد تلقى جرعة ناقصة أم مفرطة لكن يلزم لأداء اختبار التنسيلون وجود أخصائي تخدير أثناء هذه الملابسات: فإن كانت حالة الوهن ناتجة عن النوبة الكولينية ستؤدي الجرعة الإضافية داخل الوريد إلى المزيد من الشلل الحرج (Critical paralysis) للعضلات البصلية والعضلات التنفسية.

المرض العضلي (Muscle disease):



تلك مجموعة من الأمراض النادرة تكمن فيها الباثولوجيا الأولية التي تسبب ضعف وهزال العضلات: في العضلات ذاتها. ويوضح (الشكل 10-9) تصنيفاً لها وفي القسم الحالي نقدم تنويهات مختصرة عن كل حالة.

موروث (Inherited):

1- أحثال العضلات (Muscular dystrophies) التي يتزايد فهمنا لأساسها الوراثي من خلال التعرف على الجينات والمنتجات الجينية (Gene products).

دوشين (Duchenne) جين متنحي مرتبط بالإكس X-linked recessive gene

حثل التاتر العضلي (Dystrophia myotonica) جين جسدي سائد autosomal dominant gene

الوجهي ـ الكتفي ـ العضلي (Facio-scapulo-humeral) جين جسدي سائد

أحزمة الأطراف (Limb girdles) ليست كيان مفرد (وراثة متغيرة)

2- أمراض عضلات يتواجد بها عيوب بيوكيميائية (Biochemical defect) موروثة تحدث أعواز نوعية في الإنزيمات تربك سبل (Pathways) أكسدة الكربوهيدرات والدهون غالباً مع تراكم ركيزة (Substrate) داخل الخلايا العضلية.وقد يكون العوز الإنزيمي داخل هيولى (Cytoplasm) الخلية العضلية ويتداخل مع الانتفاع بالجليكوجين أو الجلوكوز أو قد يكون داخل متقدرات (Mitchondria) الخلية العضلية (وفي خلايا أعضاء أخرى) حاصراً (Blocking) استقلاب البيروفات (Pyruvate) أو الأحماض الدهنية أو عناصر مفردة من دورة كريبس (Krebs cycle).

وفي أمراض أخرى من هذا النوع فك للرابطة (Uncoupling) بين الاستثارة الكهربية للألياف العضلية وبين انقباضها، وذلك ما يحدث في متلازمة ماكاردل (McArdel's syndrome) وفي فرط السخونة الخبيث (Malignant hyperthermia) حيث قد يحدث انقباض متواصل في العضلات دون وجود تنبيه عصبي.

مكتسب Aquired

1- أمراض التهابية متواسطة مناعياً (Immunologically mediated) مثل التهاب العضلات (Polymyositis).

التهاب الجلد والعضلات (Dermatomyositis).

2- اعتلال عضلي غير التهابي مثلاً بالكورتيكوستيرويدات.

بالتسمم الدرقي (Thyrotoxicosis).

(الشكل 9-10): تصنيف أمراض العضلات

حثل دوشين

موروث
الحثل العضلي
دوشين
حثل التأثر العضلي
وجهي كتفي - عضدي
عيب بيوكيميائي موروث
مكتسب
التهابي
غير التهابي

حثل دوشين هو أكثر أنواع الحثل العضلي الموروث خطورة، وتنتج الوراثة المرتبطة بالإكس إناثاً صحيحات حاملات للمرض وأبناء مصابين من الذكور. وعادة ما يظهر الوهن العضلي على الأولاد المصابين قبل سن 5 سنوات ويموتون من الوهن العضلي العميق (Profound muscular weakness) والذي يؤهبهم لعداوى الصدر أو من اعتلال عضلة القلب (Cardiomyopathy) المصاحب في أواخر سني المراهقة. في المراحل المبكرة قد يتبدى وهن العضلات الدانية بطريقة مميزة حيث يقوم هؤلاء الأولاد بـ «تسلق أجسادهم بأيديهم» (علامة جاوَر (Gower's sign) عند القيام من الأرض إلى الوضع واقفاً. ويتبين عليهم أيضاً هزال عضلي مع تضخم كاذب في عضلات الربلتين (Calf muscles) والذي ينتج عن ترسيب الدهون في النسيج العضلي الضامر.

ويكون لدى الأولاد المصابين مستويات عالية من فوسفوكيناز الكرياتين (Creatine phosphokinase) والإنزيمات العضلية الأخرى في الدم، وقد حددت تقنيات الدنا المأشوب (Recombinant DNA) الموضع الدقيق لجين ضخم على الكروموسوم إكس مسؤول عن حثل دوشين وتم التعرف على الناتج الجيني وهو ديستروفين (Dystrophin). وأمكن التشخيص الوراثي الجزيئي للمرضى المصابين والنساء الحاملات للمرض وكذلك التشخيص قبل الولادة.

وهذه المنطقة ذاتها على الصبغي إكس مكتنفة أيضا في وراثة نوع أحمد من حثل دوشين (أبكر في البدء وأقل سرعة في الترقي) والمعروف باسم حثل بيكر العضلي (Becker's muscular dystrophy).

والجمع بين التاريخ العائلي والفحص الإكلينيكي والدراسات الكروموزومية والبيوكيميائية يسمح لنا بتحديد حالة حمل المرض والتحديد قبل الولادة للجنين الذكر المصاب في الشهور الثلاث الأولى من الحمل. وقد وصلت المشورة الوراثية

(Genetic counseling) في مثل هذه العائلات درجات عالية من الدقة. ويعد حثل دوشين من اضطرابات الجين الواحد لذلك علينا اعتباره من الحالات التي يمكن النظر فيها لاستخدام المعالجة الجينية (Gene therapy).

حثل التأثُّر العضلي (Dystrophia myotonica)

يتميز حثل التأتر العضلي بـ«حثل» (Dystrophy) في أعضاء وأنسجة عديدة من الجسم، وتصاحب التغيرات الحثلية في العضلات بانقباض تأتري (Myotonic contraction).

وينتقل هذا المرض عن طريق جين جسدي سائد وهكذا يصاب الذكور والإناث بنفس المعدل،عادة في مرحلة مبكرة من النضج.

ويعد اعتلال الوظيفة الفكرية (Intellectual) والسادّ (Cataracts) واضطراب نَظْم القلب وفشل القلب (Cardiac arrhythmia and failure) وضمور الغدد التناسلية وفشلها كل ذلك من ملامح مرضى حثل التأثر العضلي لكن النسيج الأكثر إصابة هو العضلات. ويكون وهن العضلات وهزالها معمماً لكن اكتناف عضلات الوجه والقصية الخشائية (Sternomastoid)وعضلات اليد هو الأكثر شيوعاً.

موروث
الحثل العضلي
دوشين
حثل التاتر العضلي
وجهي كتفي ـ عضدي
عيب بيوكيميائي موروث
مكتسب
التهابي
غير التهابي

ويتكشف التاتر العضلي بطريقتين

1- يجد المريض صعوبة في الإرخاء السريع للعضلة المنقبضة بإحكام، وهو تأتر الانقباض (Contraction myotonia)، ويظهر في أوضح صورة بأن يطلب من المريض أن يفتح يده وأصابعه بسرعة بعد شد قبضته.

2- تأتر القرع (Percussion myotonia) وهو ميل النسيج العضلي للانقباض عند طرقه بمطرقة الأوتار (Tendon hammer) ويظهر في أوضح صورة بالطرق

الخفيف على الرانفة (Thenar eminence) أثناء إبقاء اليد مفرودة. يؤدي الانقباض المستمر لعضلات الرانفة إلى رفع الإبهام إلى وضع التبعيد والمقابلة الجزئيين (Partial abduction and opposition).

ومنذ ظهوره في أوائل النضج، يتخذ الاعتلال مساراً متغيراً لكن مترقياً ببطء خلال عدة عقود. ويكن اعتلال عضلة القلب المصاحب مسؤولاً عن بعض حالات الوفاة المبكرة في حثل التأتر العضلي.

وقد يتبين على الأطفال من نساء مصابات بحثل التأتر العضلي المرض منذ ولادتهم، وقد يكون هؤلاء الأطفال ناقصي التوتر العضلي للغاية وعرضة لمشكلات التنفس (اكتناف عضلات الصدر) ومشكلات الإطعام (اكتناف عضلات الوجه). والتخلف العقلي أحد الملامح في هؤلاء الأطفال. وكثيراً ما تكون ولادة طفل كهذا هي أول البينات على وجود حثل التأتر العضلي في العائلة حيث تكون إصابة الأم خفيفة.

وموضع جين حثل التأتر العضلي يقع في الكروموسوم رقم 19. وهذا المرض ينتج عن عدد كبير بشكل شاذ من نسخ متتابعة ثلاثية متكررة (Triplet repeat sequence) والتعرف على امتداد الثلاثية (Triplet expansions) يمكننا من التشخيص بعد ظهور الأعراض وقبله وكذلك التشخيص قبل الولادة.

الحثل الوجهي الكتفي العضدي (Facio-scapulo-humeral dystrophy)

الحثل الوجهي الكتفي العضدي هو بصفة عامة صور ة حميدة من الحثل العضلي، وجيناته جسديه سائدة، ويقع الجين على الكروموسوم رقم 4 ولذلك تحدث الحالة في الذكور والإناث، وغالباً ما تكون خفيفة ودون أعراض.وقد يؤدي الوهن والهزال في عضلات الوجه والعضلات الكتفية والعضدية إلى صعوبات في الصفير(Whistling) وفي استخدام الذراعين فوق مستوى الكتف وفي رفع الأشياء الثقيلة. وقد تكون نحافة العضلات ذات الرأسين (Biceps) وذات الثلاثة رؤوس (Triceps) أو الوضع الشاذ لعظمة الكتف (Scapula) الناتج عن وهن العضلات التي تحفظ عظمة الكتف قريبة من القفص الصدري هي الملامح التي تجعل المريض

يبحث عن النصح الطبي. وقد يظهر اكتناف عضلات الجذع الأخرى أو عضلات حزام الحوض (Pelvic girdle) في أي وقت.

حثل عضلات أحزمة الأطراف (Limb girdle atrophy)

حثل أحزمة الأطراف ليس كياناً منفصلاً، وهناك حثل عضلي موروث له هذا التوزع، لكن الوهن من هذا النوع قد يتسبب عن:

* داء عضل انتج عن عيب بيوكيميائي نوعي (Specific biochemical defect).

* صورة نادرة وحميدة من داء العصبون الحركي (الضمور العضلي النخاعي المزمن (Chronic spinal muscular atrophy).

* التهاب العضلات (Polymyositis).

* اعتلال العضلات المصاحب لداء هرموني أو استقلابي (Metabolic).

ولا يجب النظر لوهن أحزمة الأطراف باعتباره حثلاً (وبالتالي عدم قابليته للعلاج) إلا بعد أن تؤكد الفحوص الشاملة هذا التشخيص.

حالات ناتجة عن عيوب بيوكيميائية موروثة

تعد أمراض العضلات التي يتواجد فيها عيب بيوكيميائي موروث نادرة، وربما كان أشدها مأساوية هو فرط السخونة الخبيث (Malignant hyperthermia). وأفراد العائلات التي تتواجد بها هذه الحالة لا يعانون من وهن أو هزال مستمر في العضلات، ولا تحدث الأعراض إلا حين يتعرض أحد الأفراد المصابين من العائلة لتخدير عام خاصة إذا استخدم الهالوثان (Halothane) أو كلوريد السوكسا ميثينيوم (Suxamethonium chloride)، يحدث أثناء الجراحة أو بعدها مباشرة تشنج في العضلات وصدمة (Shock) وارتفاع خطير في درجة حرارة الجسم وترقى الحالة حتى الموت في 50 ٪ من الحالات.

وتكتنف باثولوجيا هذه الحالة عيباً في استقلاب الكالسيوم (Calcium metabolism) يجعل هذه العوامل المخدرة تجلب ارتفاعاً هائلاً في أيونات الكالسيوم داخل الخلية العضلية، ويصاحب ذلك انقباض مستمر ونخر في العضلات (Muscle necrosis). ويكون ارتفاع درجة الحرارة ثانوياً للانقباض المعمم للعضلات.

التهاب العضلات (Polymyositis) والتهاب الجلد والعضل (Dermatomyositis)

في التهاب العضلات والتهاب الجلد والعضل، تكون حالات العضلات متطابقة، حيث يحدث ارتشاح الخلايا الالتهابية وحيدة النواة (Mononuclear inflammatory cell infiltration) ونخر الألياف العضلية. في التهاب الجلد والعضل يكون هناك اكتناف إضافي للجلد خاصة في الوجه واليدين، والصورة الأكثر نمطية هي الطفح الحماموي (Erythematous rash) فوق الأنف وحول العينين وفوق براجم (Knuckles) اليدين. وبالرغم من إمكانية اكتناف كل العضلات إلا أن الأكثر تواتراً هو إضعاف العضلات الطرفية الدانية والجذع وعضلات العنق بالالتهاب العضلي مع الاكتناف الأحياني (Occasional) للبلع.

والمعتاد غالباً أن تتطور الحالة بشكل دون حاد أو مزمن ولا يصاحبها إيلام عضلي (Muscle tenderness). والأعراض الأكثر تواتراً هي المشكلات التي تظهر عند محاولة استخدام الذراعين فوق مستوى الكتف والصعوبة عند الوقوف من المقاعد المنخفضة والحمام.

والتهاب العضلات مرض ذاتي المناعة يكتنف العضلات الهيكلية (Skeletal muscles) دون عضلة القلب ويكون مصاحباً أحياناً لداء خبيث خاصة التهاب الجلد والعضل في الذكور الأكبر من 45 عاماً.

ويستجيب كل من التهاب الجلد والعضل والتهاب العضلات للمعالجة الكابتة للمناعة، والعلاج المختار يتكون من جرعة عالية من الستيرويدات، مع أو بدون الأزاثيوبرين (Azathioprine)، وخفضها تدريجياً إلى مستويات مداومة

(Maintenance levels) معقولة طويلة المدى. ويمكن التوصل إلى السيطرة الفعالة في معظم الحالات.

اعتلال العضلات غير الالتهابي المكتسب

(Aquired non-inflammatory myopathy)

يمكن أن يحدث التهاب العضلات المكتسب غير الالتهابي في العديد من الملابسات الكحولية (Alcoholism)، والحالات المحرضة بالأدوية (Drug induced states) واختلال ڤيتامين D واستقلاب الكالسيوم، وداء أديسون Addison's disease، وغيرها) لكن الحالتين التي من الشائع أن يصاحبهما اعتلال العضلات هما فرط الدرقية (Hyperthyroidism) والعلاج بجرعات عالية من الستيرويدات.

يظهر لدى الكثير من مرضى فرط الدرقية وهن في عضلات حزام الكتف، وغالباً ما يكون ذلك بدون أعراض،و قد يحدث أحياناً وهن خطير في العضلات الدانية في الأطراف وعضلات الجذع.ويشفى اعتلال العضلات تماماً مع علاج الحالة الأولية (Primary condition).

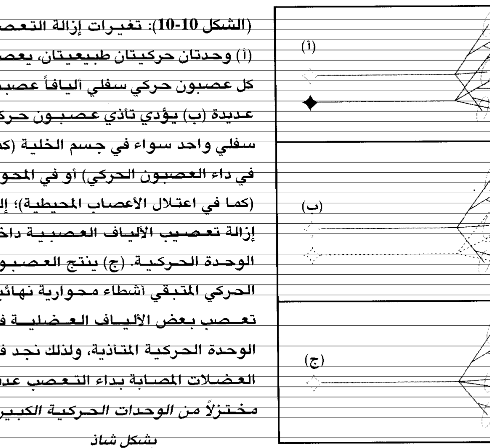
والمرضى الذين يتلقون جرعات عالية من الستيرويدات خاصة الترايمسينولون الفلوريني (Fluorinated triamcinolone)، والبيتا ميثازون (Betamethasone) والديكسا ميثازون (Dexamethasone) قد ينشأ لديهم وهن وهزال مؤثر في عضلات الجذع والعضلات الدانية من الأطراف. ويكون اعتلال العضلات عكوسياً عند سحب الستيرويدات أو عند خفض الجرعة أو عند التبديل إلى ستيرويد غير فلوريني.

الاستقصاءات في مرضى الوهن والهزال العضلي المعمم

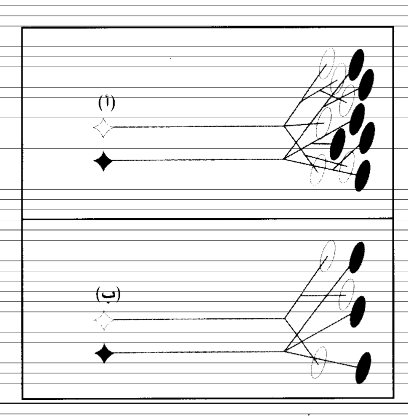
يناقش القسم الأخير من هذا الفصل الاستقصاءات العامة التي تجرى في مرضى الوهن والهزال العضلي المعمم. ومن بين الحالات الأربعة التي ناقشناها في هذا الفصل، لا يؤدي الوهن الوبيل إلى هزال عضلي، وعادة ما يميزه اكتناف

عضلات العين والعضلات البصلية والدرجة الشاذة من القابلية للتعب وكذلك الاستجابة لمضادات الكولينيستراز (Anticholinestrases). والحالات الثلاث الأخرى قد تتمايز على أسس إكلينيكية هي الأخرى، لكن الاستقصاءات كثيراً ما تكون مفيدة للغاية في تثبيت التشخيص.

من المهم أن نفهم عواقب إزالة العصب (Denervation) وداء العضل على الوحدة الحركية (Motor unit)، ويتبين ذلك من (الأشكال 10-10 و 10-11). ويمكننا كل من تخطيط كهربية العضل (EMG) الذي يسجل نشاط العضلات عند الراحة وأثناء الانقباض) والاختزاع العضلي (Muscle biopsy) من تحديد تغيرات إزالة الأعصاب الجزئي المزمن وداء العضلات الأولي .



(الشكل 10-10): تغيرات إزالة التعصب (أ) وحدتان حركيتان طبيعيتان، يعصب كل عصبون حركي سفلي ألياف عصبية عديدة (ب) يؤدي تأذي عصبون حركي سفلي واحد سواء في جسم الخلية (كما في داء العصبون الحركي) أو في المحوار (كما في اعتلال الأعصاب المحيطية)؛ إلى إزالة تعصيب الألياف العصبية داخل الوحدة الحركية. (ج) ينتج العصبون الحركي المتبقي أشطاء محوارية نهائية تعصب بعض الألياف العضلية في الوحدة الحركية المتأذية، ولذلك نجد في العضلات المصابة بداء التعصب عدداً *مختزلاً من الوحدات الحركية الكبيرة* بشكل شاذ



(الشكل 10-11): تغيرات المرض العضلي؛ (أ) وحدتان حركيتان طبيعيتان، يعصب كل عصبون حركي سفلي أليافاً عصبية عديدة. (ب) في داء العضل (الحثل، أو التهاب العضلات، أو الاعتلال العضلي) يوجد فقد أو ضرر مباشر يصيب الألياف العضلية، ويقل عدد الألياف العضلية الوظيفية، ولذلك يوجد في المرض العضلي عدد طبيعي من الوحدات الحركية الصغيرة بشكل شاذ.

الاختبار	داء العصبون الحركي	اعتلال الأعصاب الطرفية	المرض العضلي
الكيمياء الحيوية			
كرياتينين فوسفوكيناز	طبيعي	طبيعي	مرتفع
الدراسات الكهربية			
تخطيط العضلات الكهربي	زوال العصب	زوال العصب	زوال العصب
دراسات التوصيل العصبي الحركي والحسي	طبيعي	تباطؤ سرعات التوصيل العصبي وخفض جهود الفعل العصبي	طبيعي
الهستولوجيا			
الكيمياء الهستولوجية			
التألق المناعي			
الفحص المجهري الإلكتروني			
الاختزاع العضلي	زوال العصب	زوال العصب	تعليق خاص على طبيعة داء العضلات أي الحثل أو التهاب العضلات أو اعتلال العضلات المكتسب
اختزاع العصب		يفيد أحيانا في التثبت من السبب الدقيق لاعتلال الأعصاب	
الوراثيات الجزيئية	لافائدة منها في داء العصبون الحركي التقليدي	مفيدة في اعتلال الأعصاب الوراثي الحركي والحسي	مفيد في أمراض العضلات الموروثة

(الشكل 12-10): الاستقصاءات التي تجرى في مرضى الوهن والهزال العضلي المعمم

الفصل الحادي عاشر

فقــد الوعـي (Uncosciousness)

تمهيد وتعريفات

المرضى الذين يفقدون الوعي يسببون القلق لأقربائهم وأطبائهم، والطريقة المعدة للتعامل مع المريض فاقد الوعي تفيد الطبيب وتمكنه من التصرف بعقلانية وكفاءة عندما يسيطر الانزعاج على المحيطين به.

ومن الصعب تعريف فقد الوعي (Unconsciousness)، لكن معظم الناس يعرفون ما الذي تعنيه الكلمة. إحدى طرق تعريف فقد الوعي تكون بسؤال القارئ كيف يعرف أن شخصاً يراه للتو فاقد الوعي. تكون إجابة هذا السؤال بإفادات مثل «يكون في حالة نوم عميق، عينيه مغلقتين، ولا يتكلم، ولا يستجيب للتعليمات ولا يتحرك حتى لو تم صفعه أو رجه».

وبتعبيرات الفسيزيولوجيا العصبية (Neurophysiology) والتشريح العصبي (Neuroanatomy) لا يتضح تماما ما الذي يعتمد عليه الوعي. يكتنف الوعي وجود وظيفة طبيعية للمخ (Cerebrum) تستجيب لوصول التنبيهات البصرية أو السمعية أو الجسدية الواردة (Visual, auditory and somatic afferent stimulation) كما يتبين من (الشكل 11-1).

(الشكل 11-1): مخطط يبين العوامل الهامة التي تحفظ استمرار الوعي

والملابسات المثالية للفقد الطبيعي للوعي، أثناء النوم، تتفق تماما مع هذا المفهوم ـ العينين مغلقتين في حجرة مظلمة حيث يكون المناخ هادئا في فراش ويكون الجسد مرتاحا ودافئاً وساكناً.

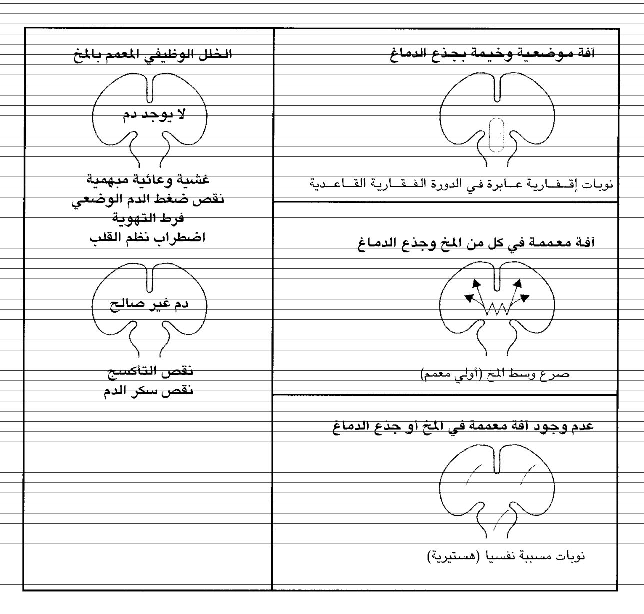
وتحدث حالات شاذة من فقد الوعي أولا: إن كان هناك اعتلال معمم في وظيفة نصفي الكرة المخية (Cerebral hemispheres) يمنع الدماغ من الاستجابة للتنبيه الوارد الطبيعي، أو ثانيا: إن كان نصفا الكرة المخية محرومين (Deprived) من التنبيه العصبي الوارد نتيجة آفات باثولوجية في جذع الدماغ (Brainstem) تحصر (Blocking) التنبيهات القادمة البصرية والسمعية والحسية الجسدية. ومفهوم فقد الوعي باعتباره ناتجاً إما عن مشكلة مخية منتشرة أو آفة كبرى في جذع الدماغ أو كليهما، مفيد من وجهة النظر الإكلينيكية.

وقد يستعلن المريض للطبيب بنوبات من فقد الوعي يشعر بينها بالتحسن أي غشيات (Blackouts) أو في حالة فقد وعي مستمر قد يدوم ويتطلب تدابير علاجية عاجلة أي الغيبوبة المستديمة (Persistent coma). وسوف نهتم بكل من هذين الموقفين على حدة.

نوبات فقد الوعي أو الغشيات
(Attacks of unconsciousness or blackouts)

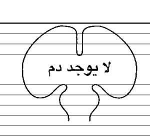
في هذه الحالة يكون الاحتمال الغالب هو أن يستشير المريض الذي يشعر بالصحة التامة الطبيب بشأن بعض الغشيات التي كانت تحدث له، وفي الغالب يكون معه أحد أقاربه حيث تكون النوبة قد سببت من القلق لهذا الشاهد ما سببته للمريض. وليس من الشائع أن يرى الأطباء الغشيات في مرضاهم لأسباب واضحة، *وقيمة التعليق من شاهد كفء تعد هائلة في التوصل إلى التشخيص، فالتوصل لتشخيص موثوق في مريض عانى من نوبات دون شهود غالباً ما يكون أصعب.*

والأسباب الشائعة للغشيات مصورة في (الشكل 11-2).



أسباب الغشيات (Causes of blackouts)

الغشية الوعائية المبهمية (Vasovagal syncope)



كنتيجة لتزايد النشاط المبهمي (Vagal activity) وتناقص النشاط العصبي الودي (Sympathetic) يتباطأ القلب ويتجمع (Pool) الدم في لأطراف؛ ويتناقص النتاج القلبي (Cardiac output) ويكون إرواء (Perfusion) الدماغ غير كاف عندما يكون المريض في الوضع واقفاً. يفقد المريض الوعي ويسقط ويصير أفقياً ويتحسن العائد الوريدي (Venous

return) ويتحسن نتاج القلب ويستعاد الوعي.وتكون النوبة أسوأ إذا بقى المريض واقفاً منتصباً وتنفرج أو تمنع بخفض رأس المريض تحت مستوى القلب.

والملامح الشائعة للغشية الوعائية المبهمية هي:

* تكون أكثر شيوعاً في سنوات المراهقة وسنوات النضج المبكرة (Young adult life).

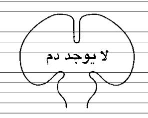
* يمكن قدحها بالوقوف لفترة طويلة وبالملابسات المكدرة انفعاليا (Emotionally upsetting circumstances) سماع أنباء سيئة، سماع أو رؤية تفاصيل طبية صريحة، المرور بإجراءات جراحية صغرى مثل الحقن داخل الوريد أو الغرز الجراحية (Sutures).

* يمر المريض بأعراض منذرة عبارة عن دوخة (Dizziness)، تضبب البصر (Visual blurring)، الشعور بالبرودة أو السخونة، التعرق، الشحوب (Pallor).

* يفقد المريض الوعي لمجرد فترة قصيرة (مثلاً 0.5-2 من الدقائق) يكون أثناءها رخوا (Flaccid).

* يشعر المريض بالغثيان (Nausea) والتعرق عند الشفاء لكنه يعود للحالة الطبيعية خلال 15 دقيقة تقريباً.

انخفاض الضغط الوضعي (Postural hypotension)



في ملابسات خفض النشاط العصبي الودي الذي يصيب القلب والدورة الطرفية لا يحدث تسارع القلب (Cardioacceleration) وتضيق الأوعية (Vasoconstriction) اللذان يحدثان طبيعياً عند تبدل الوضع من الاستلقاء إلى الوقوف المنتصب، ويكون نتاج القلب والإرواء المخي غير كافيين أثناء الوضع الواقف، ويؤدي ذلك إلى فقدان الوعي. ويقوم الموقف بتصحيح نفسه كما شرحنا في الغشية الوعائية المبهمية. وغالباً ما يكون سبب تناقص النشاط العصبي الودي دوائياً [فعل مفرط (Overaction) لعوامل خفض الضغط

(Antihypertensive agents) أو أثر جانبي للكثير للغاية من الأدوية التي تستخدم لأغـراض أخـرى] إلا أنه ينتج أحـيـاناً عن آفـات جـسـدية في السـبل الودية (Sympathetic pathways) في الجهاز العصبي المركزي أو الطرفي.

ويجب توقع انخفاض الضغط الوضعي إذا كان المريض:

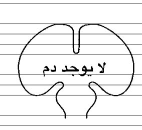
* كهلاً أو مسناً ويتلقى أدوية علاجية من أي نوع.

* يشكو من الدوخة أو خفة الدماغ (Light-headedness) أثناء الوقوف.

* لا يعاني من النوبات إلا في الوضع واقفاً ويمكنه إجهاضها بالجلوس أو الرقود.

* لديه ضغط دم انقباضي يقل بنحو 30 مم زئبق أو أكثر أثناء الوقوف عنه أثناء الاستلقاء.

فرط التهوية (Hyperventillation)



المرضى الذين يتنفسون بإفراط يزيلون ثاني أكسيد الكربون من دمائهم.ويعتبر نقص أكسيد الكربون الشرياني (Arterial hypocapnia) من المنبهات القوية للغاية لتضيق الأوعية المخية، ويبدأ المريض في الشعور بخفة الدماغ وقد يفـقـد الوعي. وأثناء الغيـبـوبة يكون التنفس هادئاً وتعـود غازات الدم إلى طبيعتها ويسمح ذلك بعودة جريان الدم المخي(Cerebral blood flow) إلى طبيعته ويستعاد الوعي.

والمفاتيح (Clues) التي تنبئ بأن فرط التهوية هو السبب في فقد الوعي هي:

* كون المريض أنثى شابة.

* أن تكون المريضة في حالة قلق.

* أن تذكر المريضة أنها تجد صعوبة في أخذ نفسها أثناء تطور النوبة.

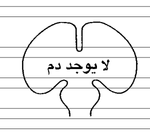
* ذكر مذلات قاصية (Distal paraesthesia) و/أو تكزز (Tetany) في الأطراف

(نتيجة تزايد استثارية الأعصاب التي تحدث عندما ينخفض تركيز الكالسيوم المؤين في البلازما أثناء القلاء التنفسي (Respiratory alkalosis).

* يمكن إنهاء النوبات بالطمأنة أو التنفس في كيس ورقي.

* يمكن استرجاع الأعراض عن طريق فرط التنفس الطوعي (Voluntary hyperventillation).

اضطراب نَظْم القلب (Cardiac arrhythmia)



عندما يصبح النتاج البطيني الأيسر غير كاف نتيجة اضطراب النظم سواء التسرعي أو البطئي (Tachy-arrhythmia or brady-arrhythmia)، قد يصبح النتاج القلبي والإرواء المخي غير كافيين للحفاظ على الوعي. والغالب الأعم (وليس القطعي) أن ينتج اضطراب نظم القلب عن داء القلب الإقفاري (Ischemic heart disease). ويحدث الشكل الأكثر كلاسيكية لهذه الحالة والمعروف باسم نوبة آدامز ـ ستوكس (Adams-stokes attack)، عند وجود اعتلال في التوصيل الأذيني البطيني (Atrio-ventricular conduction) يؤدي إلى فترات من المعدل البطيني البطيء للغاية و/أو توقف الانقباض (Asystole).

ويجب توقع اضطراب نَظْم القلب إذا:

* كان المريض في أواسط العمر [كهلاً] أو مسنا.

* كانت النوبات غير متعلقة بوضعة الجسم.

* كان هناك تاريخ لداء القلب الإقفاري.

* كان المريض قد لاحظ نوبات خفقان (Palpitations).

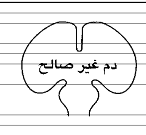
* كانت قد حدثت نوبات من الدوخة وما قبل الغشية (Presyncope) وكذلك نوبات من فقد الوعي.

* كان شهود قد لاحظوا تغيراً في لون الجلد و/أو فقد النبض (Loss of pulse) أثناء النوبة.

* كان نظم المريض شاذاً (Rhythm abnormality) أثناء الفحص.

* وجدت شذوذات إقفارية أو شذوذات في النَظْم أو التوصيل في تخطيط كهربية القلب (ECG).

نقص التأكسج (Hypoxia)



نقص التأكسج يعد من الأسباب غير الشائعة تماماً لنوبات فقد الوعي، وحتى في مرضى ارتباك التنفس الوخيم (Severe respiratory embarrssment) كما في النوبة الربوية الرئيسية (Major asthmatic attack)، يظل الوعي باقياً عادة.

نقص سكر الدم (Hypoglycemia)



باستثناء مرضى السكري الذين يتلقون العوامل الفموية الخافضة للسكر(Oral hypoglycemics) أو الإنسولين يعتبر نقص سكر الدم من الأسباب الأخرى غير الشائعة للغشيات. وذلك لأن الأسباب الأخرى لنقص سكر الدم (مثلاً الورم الجزيري (Insulinoma) في البنكرياس) تعد نادرة.

وفيما بين مرضى السكري يعتبر نقص سكر الدم على قمة الأسباب التي قد تؤدي إلى الغشيات.

نوبات نقص سكر الدم:

* قد يسبقها كنذير الشعور بالجوع وفراغ المعدة.

* ترتبط بانطلاق الأدرينالين. إن إحدى الآليات المرقئة (Homeostatic) للجسد هي

انطلاق الجلوكوز من مخازن جليكوجين الكبد لمواجهة نقص سكر الدم). وذلك يفسر الخفقان والرعاش والتعرق التي تميز نوبات نقص سكر الدم.

* قد لا تؤدي إلى فقد تام في الوعي، وقد تؤدي ببساطة إلى نوبات من شذوذ النطق (Abnormal speech) أو الالتباس أو السلوك غير المعتاد.

* قد تتقدم بسرعة شديدة من الإغماء (Faintness) والنعاس (Drowsiness) إلى الغيبوبة خاصة في الأطفال.

* يمكن التثبت منها يقيناً بتسجيل مستوى الدم أثناء النوبة لكن من الواضح أن ذلك ليس ممكناً دائماً.

النوبات الإقفارية الفقرية ـ القاعدية العابرة

(Vertebro-basilar transient ischaemic attacks)

قد تستقر المادة الانصمامية الخثارية (Thrombo-embolic material) القادمة من القلب أو الشرايين الكبيرة الدانية (Proximal large arteries) في الصدر والعنق، في الشرايين الصغيرة التي تمد جذع الدماغ، وقد تؤدي إلى إقفار أنسجة جذع الدماغ إلى أن يحدث انحلال (Lysis) أو تشدف (Fragmentation) للمادة الانصمامية الخثارية.

ويرجح الإقفار الانصمامي الخثاري:

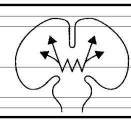
* إذا كان المريض كهلاً أو مسناً.

* إذا كان المريض معروفة إصابته باعتلال الشرايين (أي تاريخ مرضي باحتشاء عضلة القلب، أو الذبحة (Angina)، أو العرج المتقطع (Intermittent claudication)، أو السكتة الدماغية (Stroke) أو كان لديه مصدر محدد للصمات(Emboli).

* إذا كان لدى المريض نوبات إقفارية عابرة لا تكتنف فقد الوعي مثل نوبات عمى

عين واحــــدة (Monocular blindness)، أو اخـــتـــلال النطق (Speech disturbance) أوالفالج (Hemiplegia) أو الخدر الشقي (Hemianaesthesia)، أو الشفع (Dioplopia)، أو الرنح أو غيرها.

الصرع (Epilepsy)



يناقش الفصل 12 الصـرع بالتـفـصـيل. وقـد يكون الصرع معمماً أولياً [بمركز الدماغ (Centriencephalic)] حيث يبدأ النشاط الكهربي الشاذ في البنى الناصفة العميقة (Deep medline structures) [جذع الدماغ الأعلى (Upper brainstem)] وينتـشـر فـوراً لكل الأجـزاء في نصـفي كـرة المخ. وتلك هـي طبيـعـة الصرع الكبير (Grand mal) والصرع الصـغير (Petit mal) مـجـهولي السـبب (Idiopathic) ومثل هذا الاختلال في وظائف جذع الدماغ ونصفي كرة المخ يكون مرتبطاً دائما بفقد الوعي.

والنوع الرئيـسـي الآخـر من الصـرع هو الصــرع البــؤري (Focal epilepsy)، حــيث يتموضع (Localized) النشـاط الكهربي الشـاذ في إحـدى مناطق القـشـرة المخـيـة (Cerebral cortex). وفي مـثل هذه النوبات يكون هناك خلل وظيفي كبير في ذلك الجزء من الدماغ الذي يحدث به النشـاط الكهربي، بينما تظل بقية أجزاء الدماغ طبيعية قدر الإمكان. ولا يحدث أي خلل ناصـفي (Midline) عمـيق، ولذلك يبقى الوعي. ولا يسعى مرضى الصـرع البؤري طلباً للمسـاعدة العـلاجـيـة للغـشـيـات إلا إذا كـان النشـاط البـؤري يحـدث في الفص الصـدغي (Temporal lobe)، حـيث يضطرب أثناء النوبة النشـاط الدمـاغي الموضعي المهيـأ للذاكرة، ولا يذكر المرضى شيئا عن هذه الغشيات؛ فالذاكرة وليس الوعي هي مـا يفقد أثناء هذه النوبات.

النوبات «الهستيرية» (Hysterical attacks)

يجذب بعض المرضى الانتباه لأنفسهم سواء على المستوى الواعي أو اللاواعي، بالتعرض للغشيات، وقد تتكون النوبة من فقد ظاهري للوعي والسقوط ؛أحياناً مع حركة تشنجية مقلدة(Simulated convulsive movement) في الأطراف والوجه. ويدّعي المريض غياب الذاكرة والوعي أثناء النوبة، أو يعترف بوعي على مستوى بعيد للغاية دون أية قدرة على الاستجابة لبيئته أو السيطرة على جسده أثناء النوبة.

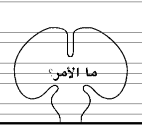
وهذه النوبات المتواسطة نفسياً:

* تكون أكثر شيوعا أثناء سنوات المراهقة وأوائل النضج.

* يرجحها غياب الإصابات الذاتية (Self-injury) وطبيعة الحركات المتناسقة الهادفة (Coordinated purposeful) التي تحدث أثناء هذه النوبات.

* قد تحدث مصاحبة مع النوبات الحقيقية المسببة عضوياً، ومن السهل علينا أن نفهم السبب الذي يجعل اليافع (Young person) المصاب بالصرع يستجيب للمحن بالمزيد من «النوبات» وليس بنشوء اضطراب نفسي جسمي آخر.

تشخيص مريض الغشيات:



يتحقق بلوغ التشخيص بأفضل شكل بأن يمنح الشخص نفسه الوقت الكافي للتحدث مع المريض بحيث يمكنه أن يصف ما حدث قبل النوبة وأثناءها وبعدها، وكذلك التحدث مع الشهود بحيث يمكنه أن يصف كل الظواهر الملاحظة في نوبة المريض. والفحص الجسدي لمرضى الغشيات غالباً ما يكون طبيعياً ولذلك لا يمكن الاعتماد عليه في الحصول على كثير من المعلومات المفيدة. أحياناً يكون من الضروري إدخال المريض للمستشفى حتى يمكن ملاحظة النوبات من قبل فريق الأطباء والتمريض.

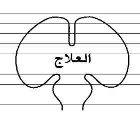
والاستقصاءات الطبية التي قد تكون ذات قيمة في مرضى الغشيات هي:

* تخطيط كهربية الدماغ (E E G) وتخطيط كهربية القلب (E C G) واستخدام الرصد المطول (Prolonged monitoring) للمخ والقلب باستخدام هذه التقنيات إذا كانت الإجراءات المعيارية غير تشخيصية.

* تقديرات جلوكوز الدم وغازات الدم (الأمثل أثناء النوبات) قد تفيد في إثبات تشخيص نقص سكر الدم أو فرط التهوية كأساس للنوبات.



معالجة الأسباب الشائعة للغشيات



إضافة إلى التفسير العام لطبيعة النوبات للمريض وعائلته هناك جانبان آخران من التدابير العلاجية.

1- اقتراحات علاجية نوعية:

الغشية الوعائية المبهمية: خفض رأس المريض عند بدءها.

انخفاض الضغط الوضعي: التخلص من الأدوية المؤذية، والعمل على استخدام الطرق الجسدية والدوائية للحفاظ على ضغط الدم واقفاً (الجوارب المطاطة المحكمة Tight elastic stockings، والفلودرو كورتيزون Fludro-cortisone).

فرط التهوية: الطمأنة والتمرينات للتحكم في التنفس.

اضطراب نَظْم القلب: التحكم الدوائي في نظم القلب أو بزرع ناظمة(Implanted pacemaker).

نقص سكر الدم: الانتباه للنظام الدوائي في مرضى الداء السكري، إزالة الورم الجزيري في الحالات النادرة لحدوثها.

نوبات الإقفار العابرة الفقرية القاعدية: عالج مصدر الصمّات.

الصرع: الأدوية المضادة للاختلاج (Anticonvulsant therapy).

النوبات «الهستيرية»: العمل على تحديد سبب هذا السلوك، والتفسير المتأني للمريض.

2- العناية بالسلامة الشخصية:

المرضى المعرضون للنوبات المفاجأة من فقد الوعي:

* يجب عليهم عدم قيادة المركبات الآلية.

* قد لا يكونون آمنين في بعض بيئات العمل التي تكتنف ارتفاعات أو استخدام أدوات القدرة (Power tools)، والتعامل مع الآلات الثقيلة غير المؤمنة، أو التعامل مع الأسلاك الكهربية.

* قد يكون عليهم اختصار بعض الأنشطة الترفيهية التي تكتنف السباحة أو المرتفعات.

ويجب أن تكون الطريقة حازمة لكن ودودة عند الإشارة لهذه الجوانب في التدابير العلاجية للمريض.

قبل أن ننتهي من أسباب الغشيات، هناك حالتان عصبيتان نادرتان علينا أن نذكرهما باقتضاب. حالة منهما تؤهب المريض لنوبات متواترة قصيرة من النوم، أي التغفيق (Narcolepsy)، والأخرى تؤدي لنوبات غير متواترة من الفقد الانتقائي للذاكرة، أي فقد الذاكرة الشامل العابر (Transient global amnesia).

التغفيق (Narcolepsy)

في هذه الحالة،وهي حالة عائلية ترتبط بشدة بوجود نمط الهلا (HLA Type DR2)، يكون لدى المريض ميل للنوم فترات قصيرة مثلا 10-15 دقيقة، ويبدو النوم للمراقب مثل النوم العادي لكنه غير طبيعي في فترته وفي القوة التي يتغلب بها على المريض. وقد يحدث هذا النوم في الملابسات التي يشعر فيها الأشخاص العاديون بالنعاس، إلا أن مرضى التغفيق يدخلون في النوم في أوقات غير ملائمة بالمرة مثلاً أثناء الحديث أو تناول الطعام أو القيادة.

وترتبط الحالة بظواهر غير عادية أخرى:

* ***الجمدة (Cataplexy):*** فقد عابر لتوتر (Tone) وقوة (Strength) الساقين في أوقات الإثارة الانفعالية، خاصة الضحك والغيظ (Annoyance)، ويؤدي ذلك إلى السقوط دون اعتلال في الوعي.

* ***شلل النوم (Sleep paralysis):*** أحداث مفزعة من الاستيقاظ ليلاً مع فقد القدرة على تحريك أي جزء من الجسم لعدة لحظات.

* ***الهلاوس التنويمية (Hypnagogic hallucinations):*** هلاوس بصرية على شكل أوجه؛ تحدث مباشرة قبل الدخول في النوم مساء في الفراش.

فقد الذاكرة الشامل العابر

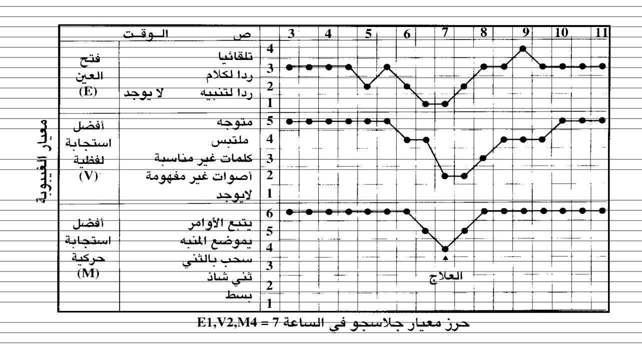
هي متلازمة تنزع للحدوث في المرضى فوق سن 50 عاماً وتكتنف فقد الذاكرة لعدة ساعات. وأثناء فترة فقد الذاكرة لا يستطيع المريض أن يتذكر الأحداث القريبة ولا يستطيع الاحتفاظ بأية معلومات جديدة على الإطلاق، وتكون كل الوظائف العصبية الأخرى طبيعية؛ يمكن للمريض أن يتكلم ويكتب ويقوم بوظائف حركية معقدة (مثل قيادة السيارة) بشكل طبيعي. خلال النوبة يكرر المريض نفس الأسئلة الخاصة بالتوجه (Orientation). فيما بعد يستطيع المريض أن يتذكر كل الأحداث حتى بداية فترة فقد الذاكرة، ولا يتذكر شيئاً عن هذه الفترة ذاتها، وتكون لديه ذاكرة لطخية (Patchy) نوعا ما عن الساعات القليلة الأولى التالية للنوبة.

وقد يحدث فقد الذاكرة الشامل العابر مرات قليلة طوال حياة الشخص، وإلى الآن لم تفهم بعد آليتها الباثولوجية تماماً.

الغيبوبة المستديمة (Persistent coma)

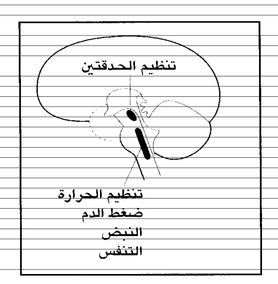
تقدير مستوى الوعي (Assessment of conscious level)

الملاحظات التي يجب أن يجريها من يجد شخصاً فاقداً الوعي قد ذكرناها في بداية الفصل: «في حالة نوم عميق، عينيه مغلقتين، ولا يتكلم، ولا يستجيب للتعليمات ولا يتحرك حتى لو تم صفعه أو رجه». هذه التعليقات الطبيعية قد جمعت معا وتم تمحيصها وأصبحت معيار جلاسجو للغيبوبة (Glasgow coma scale). ويستخدم هذا المعيار بفاعلية كبيرة للإشارة لمستوى فقد المريض للوعي، وهو يحقق ذلك بموضوعية أكبر من التعبيرات من نوع «غيبوبة سطحية» (Light coma)حتى فقد عميق للوعي. ويسجل معيار جلاسجو للغيبوبة مستوى المنبه اللازم لجعل المريض يفتح عينيه كما يسجل أفضل استجابات المريض اللفظية والحركية كما يتبين من (الشكل 11-3).



(الشكل 11-3): رسم بياني يوضح معيار جلاسجو للغيبوبة

وتعتمد الاستجابات في معيار جلاسجو للغيبوبة على استجابة الدماغ للتنبيه الوارد، وقد يعتل ذلك سواء بسبب اعتلال وظيفة نصفي الكرة المخية أم بسبب آفة كبيرة في جذع الدماغ تتداخل مع وصول مثل هذه التنبيهات إلى نصفي الكرة المخية.وقد تظهر بينة مباشرة على وجود آفة كبيرة في جذع الدماغ لدى المريض فاقد الوعي (شكل 11-4)، حيث يوجهنا اتساع الحدقتين (Dilation of pupils) وفقد التقبّض الحدقي مع الضوء إلى وجود مشكلات في الدماغ المتوسط أي خلل في وظيفة العصب القحفي الثالث، وقد يشير اعتلال تنظيم حرارة الجسم، وضغط الدم، والنبض، والتنفس جميعاً إلى مشكلة في الجسر/ النخاع المستطيل حيث تتواجد المراكز التي تتحكم في هذه الوظائف الحيوية.



(الشكل 11-4): مخطط يبين الوظائف الهامة لجذع الدماغ

وعند مواجهة مريض في غيبوبة، يقوم الطبيب المدرب جيداً بتقييم ما يلي:

* الوظائف الحيوية للتنفس والتحكم بالحرارة والنبض وضغط لدم.
* حجم الحدقتين واستجابتهما (Reactivity).
* عينا المريض وكلامه واستجاباته الحركية تبعاً لمعيار جلاسجو للغيبوبة وهذه الطريقة في تقدير مستوى الغيبوبة تظل صالحة بغض النظر عن السبب الخاص للغيبوبة.

أسباب الغيبوبة

هناك مذكرة بسيطة تساعد على تذكر أسباب الغيبوبة (انظر الشكل 11-5).
وعند اعتبار أسباب الغيبوبة من المفيد أن نعيد التفكير بلغة العمليات المرضية (Disease processes) التي تؤدي عامة لاعتلال وظيفة نصفي كرة المخ من ناحية، ومن الناحية الأخرى بلغة آفات جذع الدماغ التي تحصر التنبيه الوارد للمخ. والأسباب الشائعة للغيبوبة مصورة بهذه الطريقة في (الشكل 11-6).

AEIO	
A= السكتات Apoplexy	احتشاء جذع الدماغ (Brain-stem infarction) النزف داخل القحف (Intracranial hemorrhage)
B= الصرع Epilepsy	الغيبوبة بعد النشبية (Post-ictal coma) أو النشبية (Inter-ictal) الحالة الصرعية (Status epilepticus)
I= الإصابة Injury	الارتجاج بعد إصابة كبرى للرأس (Concussion-to major head injury)
I= العدوى Infection	التهاب السحايا والدماغ (meningo-encephalitis) خراج المخ (Brain abscess)
O= أفيونات المفعول Opiates	تعبر عن كل الأدوية المخمدة للجهاز العصبي المركزي (CNS depressant drugs) بما فيها الكحول.
I= اليوريمية Uremia	تمثل كل الأسباب الاستقلابية للغيبوبة. ومن الطرق المفيدة للغاية لتذكر كل الاحتمالات هنا هي أن ننظر للغيبوبة الناتجة عن الانحرافات المتطرفة (Extreme deviation) عن المكونات الطبيعية للدم.
	الأكسجين — عوز الأكسجين (Anoxia)
	ثاني أكسيد الكربون — تخدر ثاني أكسيد الكربون (Carbon dioxide narcosis)
	أيون الهيدروجين — الحماض الكيتوني السكري (Diabetic keto-acidosis)
	الجلوكوز — نقص سكر الدم
	اليوريا — الفشل الكلوي
	النشادر — الفشل الكلوي
	الثيروكسين (Thyroxine) — قصور الدرقية (Hypothyrodism)

(الشكل 11-5): ملخص بسيط لتذكر أسباب الغيبوبة



آلية الغيبوبة			
اعتلال معمم في وظيفة نصف الكرة المخي يؤدي إلى استجابة دون المعيار للتنبيه الوارد الطبيعي.	باثولوجيا أولية كبرى في جذع الدماغ، تجرد نصفي كرة المخ من التنبيهات الواردة الطبيعية.	آفة كتلية مخية أحادية الجانب تؤدي إلى انفتاق (Herniation) الجزء الإنسي من الفص الصدغي خلال الفرجة الخيمية ينتج عنها زيحان جذع الدماغ إلى الجانبين وإلى الأسفل. وموقف الخلل الوظيفي الثانوي لجذع الدماغ هذا يعد أحد أشكال «الانقماع» (Coning) ويفسر غيبوبة هؤلاء المرضى. وقد يترقى إلى انقماع لبي عند مستوى الثقبة العظمى إذا تركت الآفة الكتلية دون علاج.	اعتلال معمم في وظيفة نصفي كرة المخ مصاحب بتورم ثنائي الجانب لنصفي كرة المخ، ويحدث انفتاق صدغي أنسي ثنائي الجانب.ويحدث زيحان جذع الدماغ لأسفل عند مستوى الدماغ المتوسط (الفرجة الخيمية) والنخاع المستطيل (الثقبة العظمى). وتنتج الغيبوبة عن كل من الاعتلال المعمم لوظيفة نصف كرة المخ والانقماع عند مستويات الدماغ المتوسط والنخاع المستطيل.
أسباب الغيبوبة			
جرعات مفرطة من الأدوية المهدئة للجهاز العصبي المركزي	احتشاء جذع الدماغ لانسداد الشريان القاعديbasilar artery	ورم دموي hematoma خراج abscess ورم tumor	رضح الدماغ (Brain trauma) التهاب السحايا والدماغ

التسمم الوخيم بالكحول غيبوبات السكري الفشل الكلوي الفشل الكبدي	.occlusion نزف جذع الدماغ مثلما يحدث مع ارتفاع الضغط الوخيم		عوز الأكسجين (Anoxia) أو الإقفار (Ischemia) المخي. الحالة الصرعية (Status epilepticus)
تقييم الغيبوبة مقياس جلاسجو للغيبوبة، وهو يعمل بكفاءة بالفعل مع هؤلاء المرضى حيث لا يوجد إضرار بؤري عصبي. وفي الحالات الوخيمة قد تكتنف عملية الإضرار جذع الدماغ وكذلك نصف الكرة المخي. تظهر علامات تثبيط وظيفة جذع الدماغ، واعتلال الحدقتين واعتلال تناظم الوظائف الحيوية	يوجد لدى أولئك المرضى العديد من العلامات العصبية الشاذة، حيث تؤدي الآفة الكبرى بجذع الدماغ إلى خلل وظيفي في: * المسالك الحركية النازلة * المسالك الحسية الصاعدة * المسالك من وإلى المخيخ. * العقد العصبية القحفية * المراكز التي تنظم الوظائف الحيوية	يوجد لدى أولئك المرضى علامات الآفة أحادية الجانب بنصف الكرة المخي وارتفاع الضغط داخل القحف (وذمة حليمية) وبالإضافة لذلك قد تظهر علامات الانقماع (اتساع الحدقتين وتنظيم الوظائف الحيوية).	يوجد لدى أولئك المرضى علامات الخلل الوظيفي ثنائي الجانب بنصفي كرة المخ وارتفاع الضغط داخل القحف (الوذمة الحليمية)، وقد يظهر لديهم أيضاً علامات الانقماع.

في أولئك المرضى، يحدث تداخل في تقييم استجابة العينين والكلام والاستجابات الحركية المطلوبة لمقياس جلاسجو للغيبوبة، وذلك بسبب وجود نقيصة عصبية أولية تنتج عن الباثولوجيا الأولية في الجهاز العصبي المركزي. وفي هذه الحالات تستخدم أفضل استجابة للعين أو الكلام أو الأطراف (في أي من العينين أو أي من الأطراف الأربعة) لتقييم مقياس الغيبوبة. وبالرغم من هذا التداخل يمنحنا مقياس الغيبوبة المخطط (Charted) على فواصل كما يتبين من (الشكل 11-3) مرشداً قيماً للغاية لتطورات المريض فاقد الوعي.

(الشكل 11-6): مخطط يبين الأسباب الشائعة للغيبوبة

الاستقصاءات والتدابير العلاجية في مرضى الغيبوبة

1- تحقق من أن المسلك الهوائي (Airway) للمريض نظيفاً وأن التنفس مقبول وأن لون المريض جيد.

2- قم بتقدير مستوى الغيبوبة بالنظر للوظائف الحيوية والحدقتين وبنود مقياس جلاسجو للغيبوبة التي ذكرناها من قبل.

3- اعمل على التثبت من سبب الغيبوبة بأخذ التاريخ المرضي من الأقرباء والشهود، والفحص الجسدي والاختبارات الملائمة. ومن المهم بالطبع أن يكون الشخص مستوعباً للأسباب الشائعة للغيبوبة أثناء إلقاء الأسئلة أو الفحص أو طلب الاستقصاءات.

4- تذكر الخطر من البزل القطني (Lumbar puncture) في المرضى الذين يكون احتمال التقمع (Coning) لديهم وشيكاً أو واقعاً. قد يشجع انخفاض ضغط السائل النخاعي أسفل الثقبة العظمى على المزيد من الانفتاق لأسفل عند المستوى الخيمي أو مستوى الثقبة العظمى، لذلك فإن من المبادئ المرشدة الآمنة: ممنوع البزل القطني عند وجود الوذمة الحلمية، أو حتى يؤكد تفرس الرأس (Head scan) عدم وجود آفة كتلية أو أي تورم في الدماغ.

5- عالج السبب النوعي للغيبوبة متى تثبت منه مثلاً مضادات الاختلاج (Anticonvulsants) مع الصرع والمضادات الحيوية (Antibiotics) مع التهاب السحايا (Meningitis)، والجلوكوز الوريدي مع نقص سكر الدم، والعوامل المضادة النوعية للتسمم بالأدوية النوعية المخمدة للجهاز العصبي المركزي.

6- ثبِّت الرعاية الروتينية للمريض فاقد الوعي بغض النظر عن السبب (انظر الشكل 11-7):

أ ـ الملاحظات: التقييم كل 15-30 دقيقة للوظائف الحيوية والحدقتين ومقياس جلاسجو للغيبوبة من أجل رصد التحسن أو التدهور في حالة المريض.

ب ـ المسلك الهوائي، والتهوية وغازات الدم.

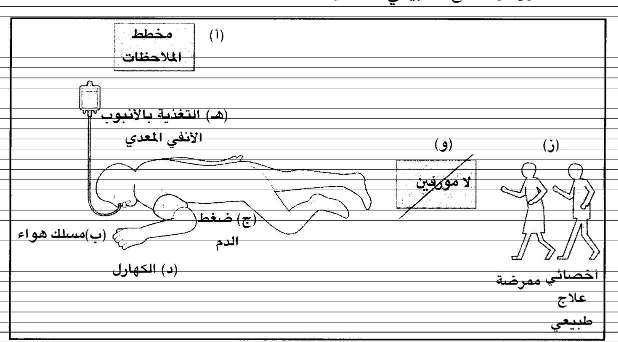
ج ـ ضغط الدم من اجل الحفاظ على الإرواء الكافي للجسم خاصة الدماغ والكليتين.

د ـ توازن السوائل والكهارل (Electrolytes).

هـ ـ التغذية (Nutrition) والتميه (Hydration).

و ـ اجتناب الأدوية المهدئة والمسكنّة القوية.

ز ـ العناية التمريضية العامة بالأعين والفم والمثانة والأمعاء والجلد ومناطق الضغط والتحريك السلبي للعضلات لمنع الركود الوريدي (Venous stagnation) ومنع الكسور، والعلاج الطبيعي للصدر.



(الشكل 11-7): مخطط يبين الرعاية الروتينية بالمريض فاقد الوعي

مآل الغيبوبة *(Prognosis for coma)*

المرضى الذين نتجت غيبوبتهم عن جرعة زائدة من دواء قد يظلون في غيبوبة عميقة لفترات طويلة ومع ذلك تكون النتيجة مقبولة؛ وقد يحتاجون دعماً للتنفس (Respiratory support) أثناء الغيبوبة إذا كانت وظيفة جذع الدماغ مخمدة لكن تتقدم حتى الشفاء الكامل.

نتائج الغيبوبة المطولة الناتجة عن أسباب أخرى تكون أقل قبولاً بكثير. ومن الأمثلة على ذلك إذا أخذنا مجموعة من المرضى الفاقدين للوعي والذين لا تكون غيبوبتهم ناتجة عن جرعة زائدة من دواء، والذين

* لا يظهر عليهم أي فتح للعين (تلقائياً أو رداً لصوت)

* لا يعبرون عن أي كلمات مفهومة.

* يفشلون في توضيع (Localize) التنبيهات المؤلمة.

* يظلون على هذا الحال لأكثر من 6 ساعات.

أكثر من 50 ٪ منهم يموتون، ويحدث الشفاء إلى الوجود المستقل (Independent existence) في قلة من الباقين، ويجب أن تظل هذه المعرفة المرجعية في ذهن الطبيب عند نصح أقرباء مرضى الغيبوبة وعند وضع خطة رعاية المرضى بالغيبوبة الطويلة.

بعض المرضى الذين لا يشفون من الغيبوبة يدخلون في حالة من عدم الوعي بالذات أو البيئة وخلالها يمكنهم التنفس التلقائي ويظهر عليهم دورات من غلق العينين وفتحهما تحاكي النوم واليقظة. وهذه الحالة تسمى الحالة الإنباتية (Vegetative state) والتي قد تصبح مستديمة. والشيء الصعب الذي يحتاج إلى وقت طويل هو تحديد الحالة الدقيقة لليقظة في مثل هؤلاء المرضى البائسين.

موت جذع الدماغ (Brainstem death)

المرضى فاقدو الوعي بعمق (Deeply unconscious) والذين يجب إبقاء تنفسهم على المنفسة (Ventillator) والذين لا تتسبب غيبوبتهم عن جرعة زائدة من دواء يكون مآلهم الواضح هو التدهور يوماً بعد يوم. ويكون مآل بعض المرضى من هذه المجموعة صفراً حيث تتأذى جذوع أدمغتهم بدرجة تمنعهم من التنفس التلقائي بعد ذلك مطلقاً.

وتوجد إرشادات تساعد الأطباء على التعرف على المرضى الذين يمرون بموت جذع الدماغ أثناء الغيبوبة والذين يتلقون دعم الرعاية المركزة والتهوية الميكانيكية (Mechanical ventillation) (شكل 11-8).

الملابسات المسبقة (Preconditions)

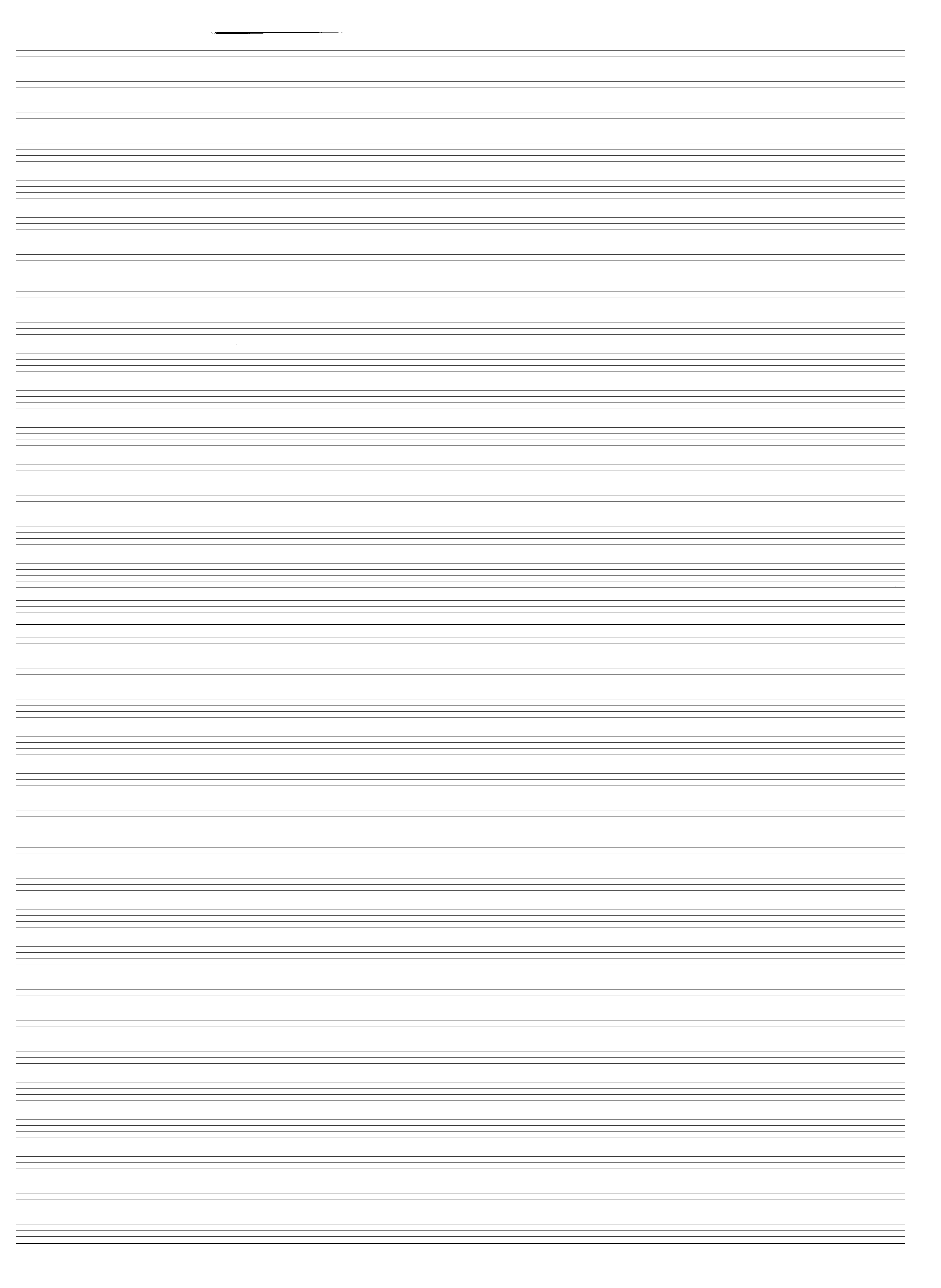
الغيبوبة على منفسة	يكون المريض في غيبوبة عميقة ويتم إبقاؤه على منفسة تحسباً للفشل في التنفس التلقائي.
التشخيص مؤكد	تكون الغيبوبة ناتجة عن إضرار بنيوي متعذر العكس في الدماغ ويكون التشخيص مؤكداً باضطراب يمكنه أن يؤدي إلى موت جذع الدماغ.
دون أدوية	قد يكون لأي منها تأثير ضار على جذع الدماغ.
دون خفض الحرارة (No hypothermia)	
دون شذوذ استقلابي	
دون أدوية مسببة للشلل (No paralytic drugs)	لا يكون انعدام الاستجابة ناتجاً عن العوامل المسببة للشلل العصبي العضلي.

الاختبارات

توقف الدماغ المتوسط عن العمل	الحدقتان
منعكس التهوع والمنعكس الرغامي	رأس الدمية وحركة العين المحرضة حراريا
توقف الدماغ المتوسط والجسر	منعكس القرنية
توقف النخاع المستطيل	
توقف الدماغ المتوسط وجسر المخيخ والنخاع المستطيل	استجابة حركية في قطاع الأعصاب القحفية عند التنبيه المؤلم للأطراف
توقف النخاع المستطيل	لا تحدث حركات تنفسية عند ارتفاع الضغط الغازي لثاني أكسيد الكربون عن 6.65 (خارج المنفسة)

تجرى الاختبارات مرتين على فواصل مناسبة مرة يجريها الطبيب المسؤول عن الحالة ومرة أخرى يجريها طبيب آخر.

(الشكل 11-8): مخطط يبين الإرشادات التي تساعد في التعرف على المرضى الذين أصيبوا بموت جذع الدماغ أثناء الغيبوبة.



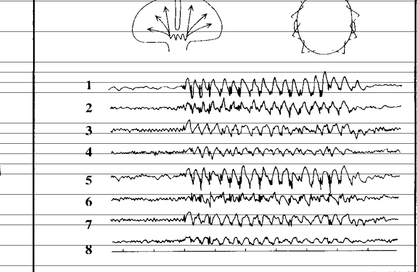
الفصل الثاني عشر

الصَـــرَع (Epilepsy)

الكلمات والتعريفات

كلمة صَرَع تستحضر في أذهان معظم الناس أمراً مفزعاً وكريها بسبب الخوف الذي يتولد داخلنا عندما يفقد أحدهم مؤقتا سيطرته على جسده خاصة إذا اكتنف الأمر حركات غير واعية وعنيفة وتعطل الاتصال (Impaired communication) والصَرَع هي الكلمة التي تستخدم لوصف النزوع إلى حدوث نوبات قد تحدث بها ظواهر إكلينيكية متنوعة يسببها تفريغ كهربي شاذ (Abnormal electrical discharge) في الدماغ يعود المريض فيما بينها لطبيعته. مايحدث بالفعل للمريض في النوبة الصرَعية يعتمد على طبيعة التفريغ الكهربي خاصة مايتعلق بموضعه (Location) ومدته (Duration).

والصـورة الرئيسـيـة الكبـرى من الصَـرَع، والتي تكتنف فـقـد الوعي والحركات العنيفة وغالبا مايتبعها غيبوبة، تسمى الصَرَع الكبير (Grand mal) وما لم ننوه لغير ذلك، فإن ذكرنا لنوبة صرَعية سوف يشير بصفة عامة إلى حدوث الصَرَع الكبير.



(الشكل 12-1): تسجيل تخطيط كهربية الدماغ في صَرَع مركز الدماغ أي الصرَع الأولي المعمم

ويطلق على النوبة الصَرَعية الواحدة بين المرضى والأطباء نوبة أو نوبة صَرَعية أو اختلاج (Convulsion) أو اختلاج صَرَعي. وهذه الكلمات تستخدم عامة كمرادفات، إلا أن ذلك ليس دقيقا تماماً لأن الاختلاج (الحركة العنيفة غير المنتظمة) هو أحد عناصر بعض صور الصَرَع. كما أن هناك نزوع لاستخدام تعبير الصَرَع الصغير (Petit mal) على أية صورة من الصَرَع لاتكون جسيمة (Massive) أو مطولة (Prolonged) للغاية، على الرغم من أن تعبير الصَرَع الصغير له بالفعل معنى محدد ونوعي. وينزع المرضى وأقرباؤهم غالباً لاستخدام كلمات ألطف من الصَرَع والنوبات والاختلاجات وذلك طبيعي تماما. داخل الأسر تنتشر بعض الكلمات عند وصف الصَرَع مثل دوخة، أو الإغماءة، أو الحركة الغريبة، أو الاختلاجات.

وقد نرى هنا أن استخدام الكلمات غالبا ما يكون غير دقيق فكلمة مثل «نوبة مصغرة (Minor fit) قد تعني أشياء مختلفة باختلاف الأشخاص، وقد يستخدمها المريض أو أقاربه وصفاً لأية صورة من النوبات الصَرَعية أو غير الصَرَعية. ويجب أن نحتمل ذلك من المرضى لكن هناك حاجة دائمة للتوضيح الدقيق لماحدث في النوبة المحددة لمريض محدد. وتظهر أخطاء التدبير العلاجي (Management) سريعا عندما لايعرف الطبيب الملامح الدقيقة لكل نوبة من نوبات المرضى.

وآخر منطقة من الصعوبات الدلالية هي أن كلمة صَرَع تستخدم عامة لتشير إلى النزوع إلى معاناة أكثر من نوبة من النوبات الصَرَعية وربما النزوع المستديم. وينزعج بعض الأشخاص في الفريق الطبي أو خارجه من استخدام كلمة صَرَع عندما تطلق على شخص أصيب بنوبة صَرَعية واحدة فقط.

دون إنذار
الطور الموتر
فقد الوعي
انقباض موتر
دون تنفس
زُراق
أقل من دقيقة
الطور الرمعي
يظل فاقدا للوعي
حركات اختلاجية
إصابة الذات
السَلَس
تنفس غير منتظم
زُراق
عدة دقائق
غيبوبة
يظل فاقدا للوعي
رخو
تنفس منتظم
يتحسس اللون
عدة دقائق
التباس، صداع
ساعات
تقرح اللسان
أوجاع الأطراف
أيام

(شكل 12-2): مخطط لإظهار الصرع الكبير النمطي الوخيم

الأشكال الشائعة من الصَرَع

إن النوبات الصَرَعية الناتجة عن التفريغ الكهربي الذي يبدأ في البنى العليا من الدماغ المتوسط ويكتنف فوراً كلاجزاء نصفي كرة المخ؛ تعتبر من مظاهر للصَـرَع الأولي المعـمم (Primary generalized epilepsy) أو الصَـرَع المخي المركزي (Centrencephalic) [بوسط الدماغ] (انظرالشكل 12-1).

وليس ممكناً أن يحتفظ الشخص بوعيه ببيئته المحيطة أثناء هذا النوع من النشاط الكهربي.

وليس هنا كشذوذ بنيوي ظاهر في مثل هذه الحالات الصَرَعية، والأنواع الشائعة من الصَرَع الأولي المعمم أو مجهول السبب هي الصَرَع الكبير والصَرَع الصغير.

الصَرَع الكبير (الشكل 12-2):

* لا يحدث إنذار.

* *الطور الموتر (Tonic phase)*: يتيبس (Stiffens) المريض فجأة حيث تدخل كل عضلات جسمه في حالة متواصلة (Sustained) من الانقباض (الموتر). تكون الأطراف عادة مستقيمة (Straight) والجسد أقرب للتمدد وتكون الرأس والعنق ممتدتين والعينين مفتوحتين. ويسقط المريض دون أية حركة من الجسم ينقذ بها نفسه، ويفقد الوعي عندما تبدأ حالة الانقباض العضلي المعمم هذه. ونظراً لاكتناف عضلات الحنجرة والتنفس، كثيراً مايكون هناك صوت زفيري مرتفع؛ حيث يندفع الهواء بقوة خارج الصدر خلال الأحبال الصوتية محكمة الشد ولا يحدث تنفس أثناء هذا الطور من الانقباض الموتر لكل العضلات ولذلك يحدث الزُرَاق (Cyanosis). وفي العادة لا يستمر الطور الموتر لفترة أطول من 30 أو 40 ثانية، وغالبا أقل؛ لذلك لايكون هناك سوى صرخة (Cry) وسقوط وتيبس الجسم كله قبل أن يبدأ الطور الرمعي.

* *الطور الرمعي (Clonic phase)*: تحدث حركات عضلية قوية وعشوائية غير منتظمة، وتنقبض العضلات الناهضة (Agonists)، وبصورة متزامنة مع

العضلات المناهضة (Antagonists)، تكتنف أي من عضلات الجسم جميعاً. وهذه الحركات الاختلاجية ليست هادفة أو متناسقة أو متوقعة بأي حال. وقد يحدث عض اللسان والشفاه أثناء هذا الطور لأن بروز اللسان قد يحدث في لحظة غلق الفكين وغالبا ما يحدث سلس (Incontinence) البول (أو حتى البراز). وتحدث حركات التنفس بنفس الطريقة غير المنتظمة ويُفقد التزامن في حركات المسلك الهوائي العلوي والحنجرة والحجاب الحاجز والعضلات الوربية (Intercostal muscles) ويكون التنفس مرتجاً (Jerky) وغير فعال (Inefficient) وصاخبا (Noisy)، ويستمر الزُرَاق. ولا تحدث حركات البلع المتناسقة ويتجمع اللعاب (المصطبغ بالدم أحياناً) داخل الفم ويؤدي ذلك إضافة لعدم انتظام حركات التنفس إلى رغاء (Frothing) الفم. وتختلف مدة الطور الرمعي من ثوان قليلة إلى العديد من الدقائق. ومن غير المعتاد أن يستمر هذا الطور الاختلاجي أكثر من 30 دقيقة وعادة ما يكون أقل من ذلك بكثير.

* *طور الغيبوبة (Phase of coma)*: بعد أن تتوقف الحركات الاختلاجية يكون المريض في غيبوبة، يصير التنفس منتظماً (Regular) ومتناسقا (Coordinated) ويعود المريض إلى اللون الطبيعي طالما كان المسلك الهوائي نظيفا (Clear)، وتتعلق الفترة التي يبقى بها المريض في غيبوبة بمدة الطورين السابقين: الموتر والرمعي.

وتتبع ذلك فترة التباس (Confusion) وصداع وتململ (Restlessness) ونعاس قبل الشفاء أخيراً. وقد يستمر ذلك لمدة ساعات، وقد يشعر المريض لمدة يوم أو يومين بتباطؤ ذهني، وقد يلاحظ وجود آلام في الأطراف تالية للحركات الاختلاجية.

والوصف السابق خاص بالصَرَع الكبير الوخيم، وقد لا تكون النوبة بهذا الدمار (Devastating) أو الطول، فقد ينتهي الطوران الموتر والرمعي خلال دقيقة وقد يستعيد المريض وعيه خلال دقيقة أو دقيقتين أخريين، وقد يستعيد إحساسه الطبيعي بالذات خلال ساعة تقريبا.

وأثناء الصَرَع الكبير، تتزايد معدلات الاستقلاب المخي واستهلاك الأكسجين ومع ذلك يكون التنفس غائباً أو غير فعال أثناء الطورين الموتر والرمعي مع

انخفاض في أكسجة (Oxygenation) الدم. ولايستطيع المخ استقلاب الجلوكوز لاهوائياً (Anaerobically) ولذلك يكون هناك نزوع نحو تراكم حمضي اللاكتيك والبيروفيك (Lactic and pyruvic acids) في المخ أثناء المدة المطولة للصَرَع الكبير، وهذا الأذى من نقص التأكسج في المخ المصاحب بحماض (Acidosis) هو السبب المحتمل للغيبوبة التالية للصَرَع بعد النشبية (Post-ictal).

الصَرَع الصغير (Petit mal) (الشكل 12-3):

كما يوحي الاسم، يعتبر الصَرَع الصغير أقل وخامة وإزعاجاً من الصَرَع الكبير. وتكون النوبة مفاجئة في البدء ولا تستمر عادة أكثر من 10 ثوان ومفاجئة في نهايتها. وعادة ما يكون المريض قادراً على الإخبار بأن نوبة حدثت لمجرد أن لحظات قليلة مرت لا يعي عنها أي شيء تستمر الأحداث والحوارات حوله ولكنه لا يتذكر شيئاً من الثواني القليلة للوقت المفقود.

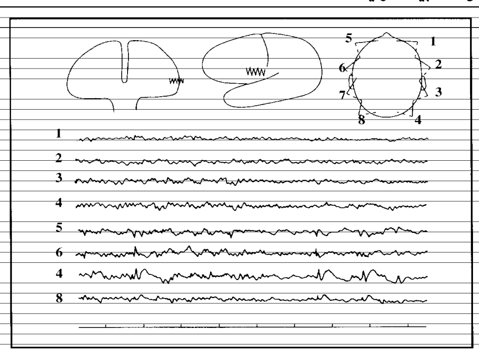
تستمر النوبة بكاملها أقل من 10 ثوان
في شخص يافع
بدء مفاجئ ونهاية مفاجئة..
مشابهة للبدالة
فاقد الوعي، ساكن، يحملق
قد تحدث مرات عديدة في اليوم

(الشكل 12-3): مخطط يبين الصَرَع الصغير النمطي

يلاحظ المراقبون أن المريض يتوقف فجأة عما يفعله وتظل عيناه مفتوحتين وشاردتين (Distant) ومحملقتين (Staring) وربما مع حركة نظمية (Rhythmic) ضئيلة للجفون، وفيما عدا ذلك يكون الوجه والأطراف ساكنين في العادة. يظل المريض واقفاً أو جالساً، لكنه يقف ساكناً (Stand still) إذا حدثت النوبة أثناء المشي، ولايستجيب المريض إذا نودي باسمه أو بأي منبه لفظي أو بدني آخر، وتنتهي النوبة فجأة كما بدأت، أحياناً مع اعتذار من المريض إذا جعلته الملابسات يدرك أن النوبة قد حدثت.

وعادة ما يبدأ الصَرَع الصغير أثناء الطفولة، ولذلك يكون المريض عند التشخيص عادة طفلاً أو مراهقاً. ومن الشائع تماماً أن يحدث الصَرَع الصغير

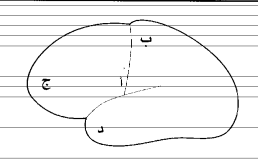
مرات عديدة في اليوم وأحياناً بتواتر كبير بحيث يمكن رؤية بعض النوبات أثناء الاستشارة الطبية الأولية.



(الشكل 12-4): تسجيل تخطيط كهربية الدماغ (EEG) النمطي في الصرع البؤري، في هذا الشكل قد يولد شذوذ (EEG) نفضات حركية بؤرية في الجانب الأيمن من الوجه

الصَرَع البؤري (Focal epilepsy)

إذا كان المقر الأولي (Primary site) للتفريغ الكهربي الشاذ واقعاً في أحد مناطق القشرة في أحد نصفي الكرة المخية، يكون المريض عرضة لنوبات الصَرَع البؤري (انظر الشكل 12-4).



أ. نوبات حركية بؤرية (Focal motor seizures):

حركات اختلاجية قوية في جزء من الجانب المقابل (Contralateral) للوجه، أو الجسم أو الأطراف.

ب. نوبات حسية بؤرية (Focal sensory seizures)

أحاسيس مزعجة قوية مؤلمة قليلاً قد تكون إحساساً بالدفء أو النخز أو الكهرباء في جزء من الجانب المقابل بالوجه أو الجسم أو الأطراف.

ج. النوبات التدويرية (Adversive seizures):

استدارة اختلاجية قوية للعينين والرأس والعنق نحو الجانب المقابل نشاط صَرَعي في المجال البصري الجبهي (Frontal eye field).

د. صَرَع الفص الصدغي (Temporal lobe epilepsy):

زيغ قوي غير منتظم (Disorganized aberration) في وظيفة الفص الصدغي (انظر المتن والشكل 12-6).

(الشكل 12-5) : مخطط يبين الأشكال الشائعة من الصَرَع البؤري

ذاتية (Subjective)
ظاهرة سبق الرؤية (Déjà vu).
تدافع الذكريات في المخ.
فقد الذاكرة أثناء النوبة.
هلاوس الشم/التذوق.
الإحساس بتصاعد (Rising up) الجسم.
موضوعية (Objective)
تناقص التماس (Diminished contact) مع البيئة.
البطء والالتباس.
التلفظ المتكرر (Repetitive utterances).
الحركات المتكررة (السلوك التلقائي Automatism).
حركات عصر الشفتين (Lip-smacking) والتنشق.

(الشكل 12-6): مخطط يبين الخبرات الذاتية والملاحظات الموضوعية في مريض صرَع الفص الصدغي.

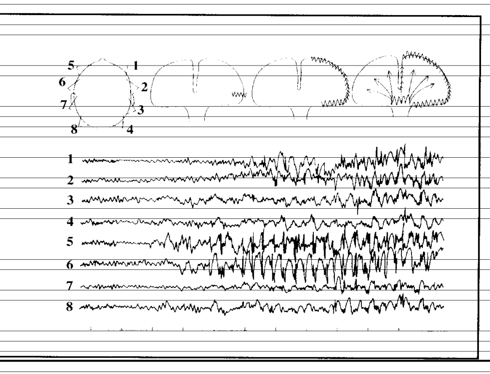
ملحوظة: يجب أن يستحثنا وجود أي مؤشر على أن الصرَع لدى المريض بؤري إلى البحث عن الباثولوجيا القشرية الموضعية التي تفسره، أي: لماذا تتصرف هذه الباحة القشرية بهذه الطريقة؟ ما الذي أصابها؟

تعتمد الظواهر التي تحدث في نوبات الصرَع البؤري تماماً على موضع الآفة المُحدثة للصرَع، ويحدث أكثر أشكال الصرَع البؤري وضوحاً عندما يتموضع (Localized) التفريغ الكهربي في جزء من القشرة الحركية [التلفيف خلف المركزي (Postcentral gyrus)] لأحد نصفي كرة المخ. وأثناء النوبة تحدث حركة اختلاجية قوية غير منتظمة في الجزء المناظر (Corresponding part) في الجهة الأخرى من الجسم، وتلك هي النوبات الحركية البؤرية (انظر الشكل 12-5).

ويبين (الشكل 12-5) الأشكال الشائعة من الصرَع البؤري، وتكون النوبات الحركية البؤرية والنوبات الحسية البؤرية والنوبات التدويرية صريحة تماماً

ويستحق الصَرَع البؤري الصدغي تركيزاً خاصاً وليس ذلك لمجرد احتمال كونه أكثر أشكال الصَرَع البؤري شيوعاً. وعلينا أن نتذكر الوظائف التي تقبع في الفص الصدغي كي نفهم ما قد يحدث عندما يختل هذا الجزء من الدماغ، وبعيداً عن استيعاب الكلام (Speech comprehension) في الفص الصدغي السائد (Dominant)، فإن الأجزاء الإنسية (Medial parts) لكلا الفصين الصدغيين تشارك بقوة في وظائف الشم والتذوق وكذلك في التذكر (انظر الشكل 12-6).

وقد يظل التفريغ الصَرَعي البؤري بؤرياً لكن أحياناً ينتشر التفريغ الكهربي الشاذ على سطح نصف الكرة المخي ثم يقدح (Triggers) تفريغ كهربي معمم يكتنف كل أجزاء نصفي كرة المخ (انظر الشكل 12-7).



(الشكل 12-7): تسجيل EEG يبين تفريغاً كهربياً يبتدئ بؤرياً ثم ينتشر على سطح نصف كرة المخ ليقدح تفريغاً صرعياً معمماً

والمثال على مثل هذه النوبة، الحركة النفضية الاختلاجية البؤرية (Focal convulsive twitching movement) والتي تبدأ في الجانب الأيمن من الوجه وتنتشر لتكتنف الجزء الأيمن بكامله من الجسم قبل أن تبتدئ اختلاجات معممة

عبر الجسم كله تماثل مايحدث في الصَرَع الكبير، وتعرف باسم النوبات الجاكسونية (Jacksonian attacks) ـ باسم الدكتور هيولينجز جاكسون (Hughlings Jackson; 1911-1835) الذي وصف هذا الانتشار المتدرج للنشاط الصَرَعي البؤري.

وإذا استمرت الملامح البؤرية المبدئية لحظات قليلة قبل أن تقدح نوبة صَرَعية كبرى فإن الإنذار البؤري اللحظي للنوبة الصَرَعية الكبرى عادة مايعتبر أورة (Aura) ويستعلق المريض بنوبة صَرَعية كبرى مع أورة منمطة (Stereotyped aura) عندما يسبق الصَرَع البؤري النوبة الصَرَعية الكبرى بهذه الطريقة لايكون هناك عادة طور موتر من النوبة الكبرى (يتقدم الصَرَع البؤري مباشرة للطور الرمعي)، كما أن المريض نفسه قد يتذكر أو لا يتذكر البداية البؤرية للنوبة الكبرى خاصة إذا كانت عابرة سريعة، فقد لا تظهر الطبيعة البؤرية الواضحة للنوبة مثل لفت (Turning) الرأس والعينين نحو اليمين لبضع ثوان قبل أن يبدأ الصَرَع الكبير إلا لشهود النوبة فقط، ويؤكد ذلك على الأهمية الكبرى للتحدث مع شخص يكون قد رأى المريض أثناء النوبة نفسها.

والمؤشر الرئيسي على أن الصَرَع الكبير له سبب بؤري وأن المريض لا يعاني من صَرَع أولي معمم قد يحدث أحياناً بعد النوبة وليس قبلها، فالنوبة التي يتبعها نقيصة عصبية بؤرية (Focal neurological deficit) مثل الوهن في الجانب الأيمن من الجسم تستمر لمدة ساعة أو ساعتين تشير بقوة إلى وجود سبب قشري للنوبة (في هذا المثال يكون السبب في القشرة الحركية أو بالقرب منها). وهذا الوهن أحادي الجانب الذي ذكرناه يعرف باسم خزل تود (Todd's paresis) وقد يتبدى للمريض لكن عادة لايتعرف عليه سوى الطبيب الذي يفحص المريض بعد فترة قصيرة من توقف النوبة الصَرَعية الكبرى.

الاختلاجات الحموية (Febrile convulsions)

يكون الدماغ اليافع غير الناضج لدى الأطفال أقل استقراراً كهربياً من أدمغة الناضجين ويظهر ذلك بوضوح عند مقارنة تخطيط كهربية الدماغ بين الناضجين والأطفال (الشكل 12-8)، ويبدو أن مخطط كهربية الدماغ في الأطفال يصبح أقل استقراراً مع الحمى.

والنوبات الصَرَعية الكبرى التي تحدث في أوقات الاعتلالات الحموية ليست نادرة في الأطفال تحت سن 5 سنوات، وهذه النوبات عادة ما تكون عابرة وتستمر فقط لبضع دقائق وفي معظم الحالات يصاب الطفل باختلاج حموي واحد فقط ويعد تكرار الاختلاجات بعد الاعتلال الحموي الاستثناء وليس القاعدة.

سن 4 سنوات

سن 13سنة

سن 25 سنة

(الشكل 12-8): تسجيل يبين الثبات المترقي الذي يحدث مع تقدم العمر

وتولد الاختلاجات الحموية قلقاً لدى الآباء فالنوبة نفسها مفزعة خاصة إذا طالت، كما أن حدوثها يجعل الآباء يتساءلون إن كانت ستظهر لدى الطفل مشكلة صَرَعية تستمر طوال حياته.

ويمكن التعرف بدرجة معينة من الثقة على النسبة الصغيرة من الأطفال ذوي الاختلاجات الحموية والمقدر لهم أن يعانوا من نوبة صَرَعية غير مرتبطة بالحمى في مرحلة متأخرة من حياتهم، وذلك من علامات الاختطار (Risk factors) التالية:

* تاريخ عائلي باختلاجات غير حموية في الوالدين أو الأخوة.

* ظهور علامات عصبية شاذة أو تأخر في النمو قبل حدوث الاختلاج الحموي.

* اختلاج حموي مطول يستمر لأكثر من 15 دقيقة.

* ملامح بؤرية في الاختلاج قبل أو أثناء أو بعد النوبة.

أشكال نادرة من الصَرَع

نفضات الرمع العضلي *(Myoclonic jerks)*

يصاب بعض مرضى الصَرَع الأولي المعمم بنوبات من حركات نفضية (Jerk movement) مفاجئة، وغالباً ما نراها في المرضى الأحدث سناً الأقل من 30 عاماً

عادة خلال ساعة من المشي. وهذه المشكلة تصيب كلا الذراعين بشكل متزامن بحركة منفردة جسيمة ومفاجئة (Massive sudden movement) وتدفع المريض للسقوط أو قذف أي شيء يكون في يديه وقتها، وهذه هي متلازمة صَرَع الرمع العضلي اليفعي (Juvenile myoclonic epilepsy).

نوبات تعذر الحركة (Akinetic attacks)

يعاني بعض مرضى الصَرَع الأولي المعمم من نوبات مفاجئة من الفقد العابر للوعي مع فقد قدرة وتوتر العضلات (Loss of muscle power and tone) يغشى على المريض فجأة ويسقط، لكن خلال ثانية أو ثانيتين يستعيد وعيه ويجاهد كي يقف على قدميه. وتلك هي طبيعة نوبات تعذر الحركة وهي تحدث عادة في المرضى المصابين بمشكلة وخيمة من الأنواع الأخرى من نوبات الصَرَع المعمم.

النوبات الصَرَعية الكبرى والصغرى المتحسسة للضوء (Photosensitive grand mal and petit mal seizures)

بعض مرضى الصَرَع الأولي المعمم يكونون حساسين للتنبيهات البصرية سريعة الومضات. ويعتبر الضوء المصطربي (Stroboscopic light) أقوى هذه المنبهات لكن نادراً ما نقابله خارج صالات الديسكو، وحتى داخل صالات الديسكو يكون تردد الومضات أبطأ كثيراً من التنبيه الصَرَعي. وأكثر التنبيهات شيوعاً في الحياة المعاصرة التي تحدث هذه المشكلة هي جهاز التلفاز (خاصة عندما يكون المريض قريباً للغاية من الشاشة) والألعاب الكبيرة من نوع «غزاة الفضاء» (Space Invaders). والمرضى المتحسسون للغاية للضوء قد يكونون حساسين لستائر النوافذ الڤينيسة المخططة [Venetian window blinds] والأشياء المخططة صارخة الألوان.

ومرضى الصَرَع المتحسس للضوء عادة مايكونون يافعين تحت سن 30 عاماً ويعانون من الصَرَع الكبير و/ أو الصَرَع الصغير مع أو بدون تنبيه بصري. وفي نسبة ضئيلة للغاية من المرضى لايحدث الصَرَع إلا بعد التنبيه بمنبهات وامضة أو مخططة ولا تحدث أبداً في غير ذلك.

الحالة الصَرَعية (*Status epilepticus*)

يشير ذلك لحدوث نوبات صَرَعية الواحدة بعد الأخرى على فواصل متقاربة للغاية، وإذا لم يكن هناك تنويه لغير ذلك، فإننا سنقصد بالحالة الصَرَعية حدوث نوبات صَرَعية كبرى واحدة بعد الأخرى دون استعادة الوعي بين النوبات. وأثناء الصَرَع الكبير توجد حالة من تزايد الاستقلاب المخي والأكسجين المطلوب وتناقص فعالية التنفس والزُراق. ومن المرجح للغاية أن ترتبط الغيبوبة التالية للصَرَع بأذى نقص الأكسجين (Anoxic insult) للمخ وما يتبعه من الحماض المخي (Cerebral acidosis)، وإذا حدثت نوبات كبرى على فواصل قصيرة يكون من السهل علينا فهم التزايد في الحماض الاستقلابي (Metabolic acidosis) والوذمة (Edema) اللذان يحدثان في المخ، ويدخل المريض في غيبوبة مترقية الزيادة ومن ثم يكون علينا في مرضى الحالات الصَرَعية الكبرى السيطرة المستعجلة على النوبات والانتباه للتنفس والذي يتطلب إدخال المريض إلى وحدة الرعاية المركزة.

المزيد من الكلمات والتعاريف

هناك اختلافات بسيطة في الطريقة التي نظمت بها النوبات الصَرَعية في هذا الفصل مقارنة بأحدث التصنيفات الدولية (انظر الجدول 12-1).

التشخيص

التاريخ الإكلينيكي ووصف شاهد جيد

أصغ إلى المريض
أصغ إلى الشهود
*** بالتفصيل**
*** شخصياً**
*** بالهاتف**
*** عبر البريد**

يعتمد التأكد من تشخيص مرضى الصَرَع بشكل أساسي على تكوين صورة واضحة للنوبة من خلال المريض نفسه ومن الشهود، وينطبق ذلك على تشخيص أي نوع من الغشيات كما أكدنا في (الفصل 11). وعلينا أن

ندقق في تفاصيل ما شعر به المريض قبل النوبة وأثناءها (إن كان واعياً) وبعدها وكذلك الحصول على وصف واضح ممن شاهد الطريقة التي سلك بها المريض في كل مرحلة. ولايمكن للمرء أن يستوفي أهمية التاريخ الإكلينيكي في تقييم النوبات. ويجب استخدام الأبحاث الطبية مثل تخطيط كهربية الدماغ لدعم الفرضية التشخيصية (Diagnostic hypothesis) القائمة على المعلومات الإكلينيكية. والوصول لتشخيص موثوق يكون دائماً أكثر صعوبة بكثير في نوبات فقد الوعي التي لا يراها أحد.

والتعليقات التالية يمكن إبدائها فيما يخص التشخيص التفريقي للأشكال المختلفة من الصَرَع.

* يجب تفريق النوبة الصَرَعية الكبرى من الأسباب الأخرى لفقد الوعي المذكورة في الفصل 11. وتكون الغشية الوعائية المبهمية (Vasovagal) ونوبات فرط التنفس والنوبات نفسية المنشأ أكثر شيوعاً بكثير لدى اليافعين بينما يكون انخفاض الضغط الوضعي واضطراب النَظْم القلبي ونوبات الإقفار العابرة الفقرية القاعدية أكثر شيوعاً بكثير لدى كبار السن، وفي مرضى السكري الذين يتلقون العلاج لأي سبب يجب أن يتنبه الطبيب من إدراج نقص سكر الدم في التشخيص التفريقي، وبصفة عامة يرجح عض اللسان والشفاه والتنفس الصاخب غير المنتظم والحركة الاختلاجية القوية والسلس والالتباس بعد التشبي وآلام الأطراف حدوث النوبة الكبرى.
* قد تلتبس النوبة الصَرَعية الصغرى مع أحلام اليقظة المشردة للذهن (Absent-minded day dreaming) أو مع نقص الانتباه النشط الطوعي لليافع بالنسبة لبيئته. والطبيعة الفجائية لبدء وانتهاء الغيبة المشابهة للبدالة (Switch-like) تميز النوبة الصَرَعية الصغرى.

* النوبات الحركية البؤرية ليس لها في الواقع تشخيص تفريقي.

* النوبات البؤرية الحسية قد يكون من الصعب تفريقها عن نوبات الإقفار المخي العابر (Transient cerebral ischemia).

النوبات الجزئية (Partial seizures)	الصَرَع البؤري
أ. النوبات الجزئية البسيطة	نوبات بؤرية تظل موضعية يظل فيها الوعي سليماً تماماً مشتملاً على صَرَع الفص الصدغي.
* الحركية (Motor)	
* الحسية (Sensory)	
* الأتونومية (Autonomic)	
ب. النوبات الجزئية المركبة	نوبات بؤرية تظل موضعية يعتل فيها الوعي. وينطبق ذلك أساساً على الأشكال الأقوى والأشد اقتحاماً (More intrusive) من نوبات الفص الصدغي.
ج. نوبات جزئية تتطور إلى اختلاج ثانوي موتر ـ رمعي معمم (Partial seizures evolving to secondary generalized tonic-clonic convulsions)	نوبات جاكسونية، نوبات صَرَعية كبرى مع أورة متمطة.
نوبات معممة (Generalized seizures)	**صَرَع أولي معمم**
أ. نوبات الغيبة الصَرَعية (Absence seizures)	النوبات الصغرى
ب. نوبات الرمع العضلي (Myoclonic seizures)	نفضات الرمع العضلي
ت. نوبات رمعية (Clonic seizures)	
ث. نوبات موترة (Tonic seizures)	النوبات الكبرى
ج. نوبات موترة ـ رمعية	النوبات الكبرى
ح. نوبات وثائية (Atonic seizures)	النوبات الكبرى
نوبات صَرَعية غير مصنفة	النوبات الوثائية
	مثلاً اضطراب النظم المترافع

(الجدول 12-1): تصنيف ـ الصَرَع من مجلة (*Epilepsia* 1981;22:489-501). التصنيف الدولي يقع في العمود الأيمن والمصطلحات المقابلة المستخدمة في هذا الفصل تقع في العمود الأيسر.

* النوبات التدويرية (Adversive seizures) قد تلتبس مع نوبات شخوص البصر (Oculogyric crisis) التي نراها أحياناً في المرضى الذين يتلقون أي شكل من أشكال العلاج بالفينوثيازين (Phenothiazine) وبضع أدوية أخرى.

* نوبات الفص الصدغي يرجحها بقوة ظواهر سبق الرؤية (Déjà vu) وظواهر الشم والتذوق وتقل في الترجيح إذا كانت نوبات الاختلال السلوكي مستحثة (Provoked) بأية طريقة. والسلوك غير المعتاد والذي يتطلب تفكير منتبه وسريع وصاف و/ أو تناسق جيد للحركة الجسدية تكون دلالته الأرجح نفسية وليست صرَعية.

توطيد سبب الصرَع (Establishing the cause of epilepsy)

تبين السبب
* التاريخ العائلي
* التاريخ السابق
* مراجعة الأجهزة
* تاريخ الكحول
* تاريخ الأدوية
* أعراض أو علامات عصبية

إضافة إلى المعلومات الدقيقة المتعلقة بالنوبات، يجب اكتشاف المزيد من المعلومات أثناء المقابلة أو الفحص، وإذا اعتقد أن سبب النوبات صرَعي يجب توجيه الأسئلة للتعرف على سبب الصرَع. يكون الصرَع الأولي المعمم أو مجهول المنشأ (الصرَع الصغير والصرَع الكبير ونفضات الرمع العضلي والصرَع المتحسس للضوء) عائلياً، ولذلك يمكن أن تكشف الأسئلة عن أعضاء العائلة الآخرين الذين يعانون من نوبات صرَعية. وأي شكل من أشكال الصرَع البؤري (وبعض حالات الصرَع الكبير الذين لا تبدو عليهم ملامح بؤرية ظاهرة) يعني وجود باثولوجيا داخل القحف (Intracranial pathology). والأكثر شيوعاً أن تكون هذه الباثولوجيا باحة من التندب التال لباثولوجيا سابقة نشطة على الرغم من أن النوبات الصرَعية تحدث أحياناً عندما تكون العملية الباثولوجية في المرحلة النشطة:

* بعد رضح الولادة (Birth trauma) الذي يصيب المخ.

* بعد رضح الجمجمة والمخ في مرحلة تالية من العمر.

* أثناء أو بعد التهاب السحايا أو التهاب الدماغ أو خراج المخ.

* وقت أو عـقـبـول (Sequel) احـتـشـاء المخ أو النزيف المخي أو النزف تحت العنكبوتية (Subarachnoid hemorrhage).

* كنتيجة للرضح الحتمي (Inevitable trauma) أثناء جراحات المخ والأعصاب.

أحياناً تنتج نوبات الصَرَع عن أذى بيوكيميائي للمخ وليس عن داء جسدي متموضع كما يحدث:

* أثناء انسحاب الكحول أو المخدرات.

* أثناء الغيبوبة الكبدية (Hepatic) أو اليوريمية (Uremic) أو غيبوبة نقص سكر الدم (Hypoglycemic).

* مع المداومة على الأدوية المهدئة الكبرى (Major tranquilizers) أو مضادات الاكتئاب.

يجب أن يكون حاضراً في أذهاننا إمكانية أن يكون الصَرَع لدى المريض عرض مبكر لورم في المخ. وأورام المخ ليست سبباً شائعاً للصَرَع لكن لايجب إغفالها. ويجب أن يشدنا الصَرَع الذي يبدأ عند النضج (Adult onset) خاصة إذا كان بؤرياً و/ أو مصاحبا بعلامات عصبية شاذة متطورة (Evolving abnormal neurological signs) إلى التفكير في احتمال وجود ورم.

الفحص الفيزيائي (Physical examination):

الفحص الفيزيائي له أهمية واضحة لأنه قد يظهر لنا علامات عصبية شاذة قد تكون بينة على:

* باثولوجيا سابقة داخل القحف.

* باثولوجيا حالية داخل القحف.

* باثولوجيا متطورة داخل القحف كما أشرنا سابقاً.

تخطيط كهربية الدماغ والاستقصاءات الأخرى

تخطيط كهربية الدماغ (EEG) هو أكثر الاستقصاءات فائدة في تأكيد تشخيص الصَرَع وفي إبداء التعليق عن الطبيعة البؤرية أو المعممة للصَرَع (انظر الأشكال 12-1 و 12-4 و12-7). ويستمر تخطيط كهربية الدماغ الروتيني حوالي 20 دقيقة وقد لا يظهر لدى بعض مرضى الصَرَع شذوذات في (EEG) أثناء فترة الاعتيان هذه (Sampling period)، ومن المعروف أن فرط التنفس والتنبيه الضوئي يقدح النشاط الصَرَعي وتستخدم روتينياً لزيادة حصيلة المعلومات الإيجابية وقت التسجيل الروتيني لتخطيط كهربية الدماغ في مرضى الصَرَع وبالرغم من هذا قد لايظهر أي شذوذ في 50 ٪ تقريباً من مرضى الصَرَع. يكون من المفيد لدى هؤلاء المرضى إجراء تخطيط كهربية الدماغ أثناء النوم المحرض بالأدوية (Drug-induced sleep) والمعروف أنه يجعل النشاط الحسكي الصَرَعي البؤري (Focal epileptic spike activity) أكثر وضوحاً أو إجراء شكل من التسجيل المطول عبر ساعات أو حتى أيام (ويمكن تنفيذه بتسجيل EEG على مسجل يرتديه المريض أثناء حركته ثم عرض وتحليل المعلومات المسجلة).

وكثيراً مايجرى تصوير المخ (مثالياً باستخدام الرنين المغناطيسي MR وليس التفرس المقطعي المحوسب (CT) في مرضى الصَرَع)، وهو غير لازم في مرضى النوبات الصَرَعية الأولية والصَرَع مجهول السبب الذي يتأكد من تخطيط كهربية الدماغ لكنه هام في الحالات الأخرى من الصَرَع للبحث عن باثولوجيا داخل القحف، والتصوير جبري في الفئات التي نوهنا إليها سابقاً والذين لديهم احتمالية واضحة لوجود ورم بالمخ.

وتلخيصاً لما سبق، فإن مراحل تشخيص مريض الصَرَع هي:

1- الإصغاء للمريض.

2- الإصغاء للشهود.

3- التساؤل عن سبب إصابة المريض بالصَرَع.

4- محاولة توطيد السبب.

أ. من التاريخ المرضي.

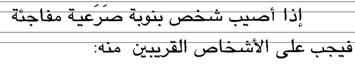
ب. من الفحص.

5- الاستقصاء باستخدام تخطيط كهربية الدماغ (EEG) وغالباً بالتفرس المقطعي المحوسب (CT) وأحيانا باختبارات أخرى.

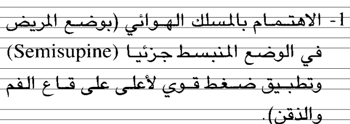
6- تقييم تفاعل المريض وتأثيرات التشخيص بالصَرَع على حياته.

التدبير العلاجي

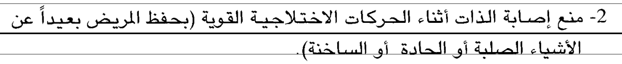
«أثناء النوبة» (On the spot)



إذا أصيب شخص بنوبة صَرَعية مفاجئة فيجب على الأشخاص القريبين منه:



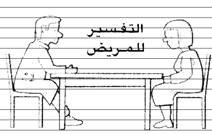
1- الاهتمام بالمسلك الهوائي (بوضع المريض في الوضع المنبسط جزئيا (Semisupine) وتطبيق ضغط قوي لأعلى على قاع الفم والذقن).



2- منع إصابة الذات أثناء الحركات الاختلاجية القوية (بحفظ المريض بعيداً عن الأشياء الصلبة أو الحادة أو الساخنة).

وبالطبع يقدر أقارب المريض حديث التشخيص بالصَرَع النصائح من هذا النوع. وفي الناضجين، علينا الانتظار عموماً إلى أن تنتهي الاختلاجات وإلى أن يستعيد المريض وعيه، وإذا استطاع المرء التثبت من أن المريض عرضة لنوبات صَرَعية لا تكون هناك حاجة للمزيد من الأنشطة الطبية، أما إذا كان المريض لم يصب أبداً بأي نوبات من قبل خاصة عند وجود ملامح بؤرية (Focal features) أثناء النوبة أو في المرحلة بعد النشبية (Post-ictal stage) تكون هناك حاجة للمزيد من المشورة الطبية فوراً أو خلال الأيام القليلة التالية. وفي الأطفال ذوي الاختلاجات الحموية يمكن إعطاؤهم ديازيبام عبر المستقيم إن كان متاحاً ويجب متابعة الخدمة الطبية إذا لم يتوقف الاختلاج (مع أو بدون الديازيبام) خلال 5 دقائق.

تفسير الحالة (Explanation)



تشكل التعليقات العامة الداعمة والتفسيرات حول الصَرَع الملائمة لمستوى تفكير المريض وأقاربه، الخطوات الأولى في التدابير العلاجية للصَرَع حديث التشخيص. وكلمة صَرَع ذاتها تُكَدِّر بعض العائلات بشدة، وإنها لفكرة طيبة أن نسأل المريض وأقاربه عما يعني لهم الصَرَع كنقطة بداية للتفسير والطمأنة (Reassurance). وليس من النادر أن تجد الأقارب وليس المريض هم القلقون بشأن النوبة التي تكتنف الوعي، ويحتاجون لطمأنتهم بأنه مهما كانت الخطورة التي تبدو عليها النوبة الصَرَعية فإن المريض لايموت أثناءها (طالما كان مسلكه الهوائي نظيفاً)، الأفضل في هذه المرحلة من التفسير مناقشة الروابط بين الصَرَع والتخلف العقلي (Mental subnormality) والجنون (Madness) وأورام المخ و «البيوت» الصَرَعية، وعدم قابلية الشفاء والانتقال للأجيال التالية وغير ذلك. ومن المهم أن تتوفر للطبيب فرصة تصحيح الأفكار المسبقة لدى المريض أو أقاربه من البداية.

ويجب التأكيد على حقيقة أن اليافعين ينزعون إلى تجاوز نزوعهم للصَرَع بمرور السنوات وأن الصَرَع يمكن السيطرة عليه بالأدوية في معظم الحالات.

العلاج الدوائي (Drug therapy)



مستوى مصل الدم من مصادات الاختلاج

لايكون الدافع الايجـــابي لتناول الأدوية المضادة للاختلاج ذات الأعراض الجانبية والتي قد يلزم تناولها بانتظام لسنوات عديدة؛ تلقائياً لدى مريض الصَرَع، ولكنه يتحقق بالتفسير المتأني حول الأدوية ومنح المريض الوقت للتعبير عن مشاعره حول فكرة تناول الأدوية بانتظام.

والتقدير البيوكيميائي لمستويات مصل الدم من أغلب الأدوية شائعة الاستخدام متاح حالياً، وآلية عملها غير مفهومة تماماً ـ فمستويات الدم لا تعكس

بالضرورة المستويات في المخ ـ وليس من المرجح أن تكون الخواص المضادة للاختلاج في الأدوية دالة بسيطة لمستوياتها في مصل الدم. ولذلك علينا النظر إلى مستويات المصل بشكل حذر نوعاً ما. وإذا كانت جرعة صغيرة من مضادات الاختلاج كافية للسيطرة على مشكلة الشخص مع الصَرَع فلا تكون هناك حاجة لاستخدام جرعة أكبر لمجرد معرفة أن مستوى المصل منخفض. ومع ذلك فإن مستويات المصل مفيدة في التأكد من مطاوعة المريض (Compliance) وفي التوصل للجرعة الافترادية في العديد من المرضى والحفاظ على جرعة مضاد الاختلاج مناسبة لوزن الجسم في الأطفال أثناء النمو وفي تجنب التسمم بمضادات الاختلاج.

وكان معتقداً أن أشكالاً خاصة من الصَرَع تستجيب لأدوية محددة، لكن في السنوات الحديثة تم إثبات خطأ فكرة التخصص النوعي (Specificity) بشكل كبير. تكون النوبات الأولية المعممة أكثر استجابة بصفة عامة للمعالجة الدوائية من أي شكل من أشكال الصَرَع البؤري، ومضادات الاختلاج مذكورة فيما يلي:

* أدوية الخيار الأول	* أدوية الخيار الثاني	
ڤالبروات الصوديوم Sodium valproate	لاموترجين Lamotrigine	كلونازيبام Clonazepam
كاربامازبين Carbamazepine	جابابنتين Gabapentin	كلوبازام Clopazam
فينيتوين Phenytoin	توبيرامات Topiramate	بريميديون Primidone
	ڤيجاباترين Vigabatrin	فينوباربيون Phenobarbitone
	إيثوسوكساميد Ethosuxamid	بيراسيتام Piracetam

ويختلف الاستقلاب الدوائي وعمر النصف (Half-life) بين هذه الأدوية، وباستثناء الفينيتوين والفينوباربيتون والتي تستقلب ببطء شديد ويمكن إعطائها مرة أو مرتين يومياً فإن مضادات الاختلاج الأخرى يجب إعطائها بنظام مرتين أو ثلاث يومياً، لتحقيق مستويات مصلية مقبولة خلال فترة الـ 24 ساعة. ومناقشة التوقيت ووضع روتين يساعد على مداومة المريض يعدان من الأنشطة المفيدة لكل مريض على حدة.

والأعراض السامة الأكثر شيوعاً لمضادات الاختلاج هي النعاس والمتلازمة المخيخية (Cerebellar syndrome) ورنح الأطراف والمشية (Limb and gait ataxia) لكن يمكن تجنب هذه الأعراض عادة إذا تم استخدام الأدوية بجرعات معتدلة ثم زيادة الجرعة تدريجياً مع التحكم في مستوى مصل الدم. ومضادات الاختلاج المفردة لها أعراض جانبية نوعية (ضخامة اللثة Gum hypertrophy وحب الشباب (العُدّ Acne) والزبب (Hirsutism) مع الفينيتوين، وتلف خلايا الكبد Liver cell damage) وفقد الشعر مع الڤالبروات) لكن نادراً ما تشكل هذه الأعراض مشكلة كبرى في الممارسة الإكلينيكية. ومضادات الاختلاج جميعها لها آثار ماسخة (Teratogenic effects) ضعيفة للغاية، وسوف نناقش هذا الجانب بالتفصيل فيما بعد في هذا الفصل.

الآثار السامة
الآثار الجانبية
الآثار الماسخة
التفاعلات المتصالبة مع الأدوية
الأخرى
المعالجة المطولة
ولذلك يعطى مضاد اختلاج واحد قدر المستطاع

استخدام مضادات الاختلاج يُعَقَّد بالفعل من الاستخدام المزامن لنوعين من الأدوية الشائع استخدامها وهما موانع الحمل الفموية (Oral contraceptives) والعامل الفموي المضاد للتجلط وارفارين وينتج ذلك جزئياً عن المشاركة في مقرات ربط البروتين (Protein-binding sites) في البلازما وجزئياً إلى تحريض (Induction) إنزيمات الكبد وعندما تستخدم مضادات الاختلاج مع أحد هذه الأدوية الأخرى، يتطلب الأمر استخدام جرعات أكبر من كليهما لتحقيق نفس مستويات المصل ونفس التأثير العلاجي.

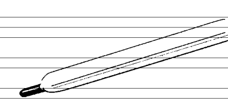
ويمجرد البدء في المعالجة بمضادات

طريقة الفعل
كارابامازبين
فينوتوين
ڤالبروات
لاموتريجين
توبيرامات
حصر قنوات الصوديوم
فرط استقطاب الأغشية
فينوباربيتون
البنزوديازيبينات
ڤيجاباترين
زيادة توافر أو ألفة الناقل العصبي المثبط في الجهاز العصبي المركزي الجابا (GABA)
إيثوسكسميد
يثبط قنوات الكالسيوم
فينوباربيتون
توبيرامات
يقلل من انبعاث الحمض الأميني الإثاري جلوتامات

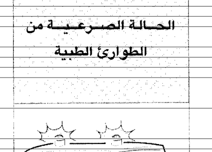
الاختلاج، عادة ما يستمر العلاج لمدة أدناها 2-3 سنوات، وإذا تمت السيطرة الجيدة على النوبات بعد أن يتحرر المريض من النوبات لمدة 2-3 سنوات يمكن السحب التدريجي للدواء على مدى 6-12 شهراً، وغالباً مايجرى تخطيط كهربية الدماغ قبل السحب وتتزايد الثقة في السحب إذا لم نجد نشاط صرَعي في تخطيط كهربية الدماغ (EEG).

وإذا لم تتثبت السيطرة باستخدام دواء مضاد للاختلاج وتأكدت مداومة المريض من اختبار مستوى المصل يجب استخدام مضاد اختلاج آخر بدلاً عن الأول. وقدر الإمكان يجب استخدام دواء واحد في نفس الوقت، لأنه لا توجد أدلة قوية ترجح أن استخدام دوائين معا يكون أكثر فعالية أفضل من استخدام دواء واحد، ويتداخل تفاعل استقلابات مضادات الاختلاج المنفردة مع بعضها البعض وتكون الأعراض الجانبية أكثر شيوعاً عندما يستخدم دوائين أو أكثر في نفس الوقت.

الاختلاجات الحموية



الأمور الأساسية التي يجب أن نتذكرها في هذا الأمر هي الاستخدام المبكر للديازيبام رجيأ وخطوات تبريد الطفل بما في ذلك استخدام البارسيتامول والتدابير العلاجية الصحيحة للعدوى الكامنة (خاصة الاستخدام المتساهل للبزل النخاعي للتعرف على التهاب السحايا في الرضع) وطمأنة الوالدين حول الطبيعة الحميدة للاختلاجات الحموية.



الحالة الصرَعية

تعتبر الحالة الصرَعية في أي من أشكالها داعياً لدخول المستشفى لتثبيت السيطرة على النوبات، لكن في الحالة الصرَعية الكبرى يعتبر الأمر من الطوارئ الطبية التي تستدعي الدخول

لوحدة الرعاية المركزة. وهناك ثلاثة اتجاهات علاجية للحالة الصَرَعية الكبرى:

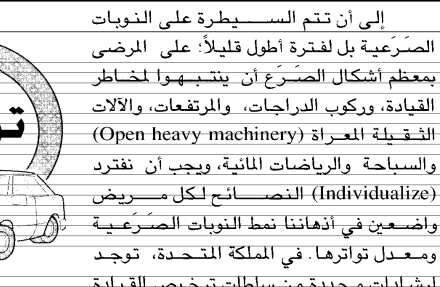
1- الرعاية الروتينية للمرضى فاقدي الوعي (انظر الفصل 11)

2- السيطرة على النشاط النوبي في المخ ويعني ذلك المداومة على النظام المعتاد لدى المريض من مضادات الاختلاج مع الاستخدام الإضافي لمضادات الاختلاج بالوريد، واستخدام الديازيبام (Diazepam) واللورازيبام (Lorazepam) مبكراً واستخدام الفينوتوين أو الفينوباربيتون أو كلورثيازول (Chlorothiazole) إذا استمرت النوبة، واستخدام الثيوبنتون (Thiopentone) لحث حالة التخدير العام إذا لم تتم السيطرة على الحالة خلال 60-90 دقيقة.

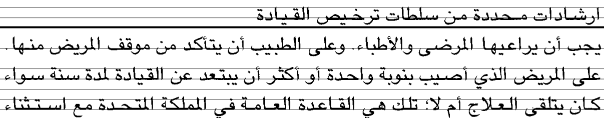
3- الحفاظ على الأكسجة المثلى (Optimal oxygenation) للدم، وقد يعني ذلك استخدام الاكسجين مع مسلك هوائي لكنه قد يكون داعياً أساسياً للتخدير وشل العضلات والتهوية. وعلينا ألا ننسى السيطرة على النشاط النوبي في المخ بعد الشلل كما يجب الاستمرار في المعالجة المكثفة بمضادات الاختلاج.

التقييدات الحكيمة (Sensible restrictions)





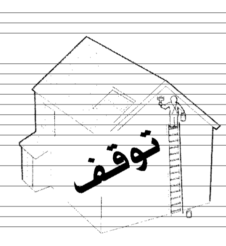
إلى أن تتم السيطرة على النوبات الصَرَعية بل لفترة أطول قليلاً؛ على المرضى بمعظم أشكال الصَرَع أن ينتبهوا لمخاطر القيادة، وركوب الدراجات، والمرتفعات، والآلات الثقيلة المعراة (Open heavy machinery) والسباحة والرياضات المائية، ويجب أن نفترد (Individualize) النصائح لكل مريض واضعين في أذهاننا نمط النوبات الصَرَعية ومعدل تواترها. في المملكة المتحدة، توجد ارشادات محددة من سلطات ترخيص القيادة يجب أن يراعيها المرضى والأطباء. وعلى الطبيب أن يتأكد من موقف المريض منها. على المريض الذي أصيب بنوبة واحدة أو أكثر أن يبتعد عن القيادة لمدة سنة سواء كان يتلقى العلاج أم لا: تلك هي القاعدة العامة في المملكة المتحدة مع استثناء



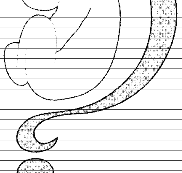
النوبات الليلية (Nocturnal) والنوبات «المحرضة» (Provoked). وغالباً مايتطلب الأمر تفسيراً رقيقاً للغاية ـ لكن حازماً ـ عند الإشارة لضرورة هذه التقييدات.

يمكن لمعظم مرضى الصَرَع المتحسس للضوء ارتياد أندية الديسكو حين يكون ومض الأضواء أبطأ كثيراً من معدل تنبيه الصَرَع، وعلى هؤلاء المرضى أن يتجنبوا ألعاب الڤيديو وأن يبتعدوا عن شاشات التلفاز بمسافة كافية.

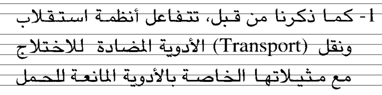
المهنة



العائد المادي والمظهر الشخصي الناتجين عن العمل من الأمور الهامة لمرضى الصَرَع كما هي لغيرهم، ومع ذلك يكون من الصعب على مرضى الصَرَع أن يعملوا. بعض المهن ممنوعة تماماً على مرضى الصَرَع كالوظائف التي تتطلب رخصات قيادة من نوع عربات نقل البضائع الثقيلة (HGV) أو سيارات النقل العام (PSV) والوظائف في القوات المسلحة أو الشرطة أو إطفاء الحرائق. وبعض المهن تكون صعبة للغاية على مرضى الصَرَع غير المسيطر عليه تماماً (Incompletely controlled epilepsy) مثل التدريس والعمل مع الأطفال الصغار وكذلك التمريض والعمل بالقرب من الحرائق أو المياه أو على مرتفعات أو حول الآلات غير المؤمنة. وقد لا يستطيع أصحاب الأعمال الذين يديرون المحلات أو المطاعم تقبل وجود نوبات صَرَعية لدى أعضاء فريق عملهم.



اعتبارات خاصة في النساء المصابات بالصَرَع



1- كما ذكرنا من قبل، تتفاعل أنظمة استقلاب ونقل (Transport) الأدوية المضادة للاختلاج مع مثيلاتها الخاصة بالأدوية المانعة للحمل

ولذلك يجب تقديم نصائح خاصة والمراقبة (Monitoring). عند استخدام هذين النوعين من الأدوية معاً.

2- كل الأدوية المضادة للاختلاج لها أثر ماسخ ضعيف، لكن مخاطر وقف العلاجات كلها والسماح بحدوث نوبات غير خاضعة للسيطرة في أوائل الحمل تكون أكبر على الأم والجنين، وأكثر من ذلك أن استقلاب معظم الأدوية المضادة للاختلاج يتزايد مع الحمل؛ ولذلك فإن مراقبة مستوى الدواء قد تبين لنا ضرورة الزيادة الطفيفة في جرعة مضاد الاختلاج أثناء الحمل.

3- معظم مضادات الاختلاج تظهر في حليب الأم أثناء الرضاعة لكن ليس بكميات تؤثر على حديث الولادة، ويجب السماح للأم التي تستخدم مضادات الاختلاج بإرضاع وليدها من ثديها إذا كانت ترغب في ذلك.

4- الصَرَع البؤري الناتج عن ندبة قشرية (Cortical scar) محدثة للصَرَع ليس حالة وراثية، بينما الصَرَع مجهول السبب الأولي المعمم حالة عائلية لذلك قد يكون من الضروري إجراء استنصاح وراثي (Genetic counseling) في مثل هذه الحالات. ويكون اختطار (Risk) الصَرَع في طفل مولود لزوجين أحدهما يعاني من صَرَع مجهول السبب ضئيلاً أما إذا كان كلا الأبوين يعاني من الصَرَع فإن الاختطار يكون أكبر بكثير (يصل إلى 1 لكل 4).

5- رعاية الأطفال الرضع والحباة (الدارجين Toddlers) قد تكون صعبة على أي من الوالدين الذي يكون مصاباً لسوء الحظ بنوبات صَرَعية تظل تتكرر بالرغم من المعالجة الدوائية.



العوامل النفسية (Psychological factors)

1- النوبات غير المتوقعة من أي نوع؛ وكلمة «الصَرَع»؛ وضرورة تناول الأقراص؛ والتقييدات على القيادة وبعض الأنشطة الترفيهية؛ واستبعاد بعض المهن؛ والصعوبة في الحصول على عمل قد تشارك جميعاً في جعل مريض الصَرَع يشعر بأنه إنسان من الدرجة الثانية

وبالاكتئاب أو الظلم أو العدوانية. وتتوقف هذه الاستجابة على شخصية المريض من ناحية وعلى الدعم والتشجيع الذين يتلقاهما من عائلته ومن الطبيب ومن الآخرين.

2- يجد المريض وأقاربه مشكلات خاصة في التكيف مع النوبات التي تكون مطولة هي ذاتها أو التي لا يشفى المريض منها إلا بعد وقت طويل. وتكون إصابة الذات أثناء النوبات والسلوك التلقائي الوخيم (Severe automatism) [الصراخ والتعري والجري والاصطدام] مزعجة للغاية.

3- يرجح ألا يكون الكَرْب (Stress) من العوامل الكبرى التي تسبب النوبات المنفردة في المرضى المعرضين للنوبات الصَرَعية. ومن الطبيعي تماماً أن يبحث المرضى حولهم عن الأسباب التي تفسر حدوث النوبات لكن الصعوبة الرئيسية للصَرَع في معظم المرضى هي الغياب التام لأي توقع

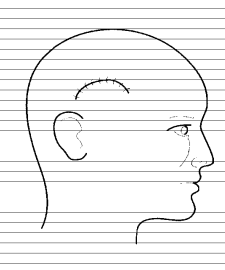
4- تعتبر الأفكار والسلوكيات الانفعالية (Emotional thought and behavior). جوانب من الوظيفة الطبيعية للفص الصدغي. في مرضى شذوذ الفص الصدغي الناتج عن أي سبب قد تكون هناك بعض الشذوذات في مثل هذه الوظائف بالإضافة إلى صَرَع الفص الصدغي. وليس هذا ارتباط حتمي، لكن علينا أن نضعه في ذهننا عند التدبر العلاجي للمرضى بهذا النوع من الصَرَع.

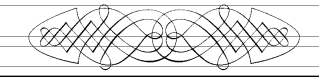
5- إذا كانت لدى المريض مشكلة في التعامل مع الحياة وتطورت لديه أعراض نفسية جسمية (Psychosomatic symptoms) يكون من المحتمل تماماً أن تبدأ لديه الغشيات غير الصَرَعية بل انفعالية المنشأ. وضرورة التفرقة المتأنية هذه تنطبق على النوبات المنفردة وكذلك على الحالة الصَرَعية مقابل الحالة الكاذبة، وتحثنا على ضرورة التثبت من الملامح الدقيقة لنوبات المريض من أجل اتخاذ التدابير العلاجية الصحيحة.

المعالجة الجراحية

قد تكون إزالة الباحة البؤرية (Focal area) في المخ مفيدة أحياناً في مرضى البؤرة المحدثة للصَرَع عالية التموضع (Highly localized epileptogenic focus). والتي تحدث نوبات صَرَعية معندة (Intractable epileptic attacks)

لا تتأثر بالمعالجة بالأدوية المضادة للاختلاج. والتعرف على النسبة الضئيلة من مرضى الصَرَع المرجح أن يستفيدوا من هذه الجراحة قد تحسن بشكل مؤثر في العقد الأخير: ويكون ذلك أكثر شيوعاً في المرضى بباثولوجيا بؤرية تبينت بوضوح على الجانب الإنسي من الفص الصدغي من خلال التقنيات المعقدة لتخطيط كهربية الدماغ والتصوير (التفرس بالرنين المغناطيسي MR scan).





الفصل الثالث عشر

الصداع وألم الوجه

(Headache and Facial Pain)

المقدمة

إن أي ألم في الرأس أو الوجه لابد وأن ينتج عن التداخل (Interference) مع البنى الحساسة للألم (Pain-sensetive structures). وقد أجريت محاولات لتصنيف الأشكال الشائعة من الصداع وآلام الوجه بهذه الطريقة. والفكرة جذابة كطريقة علمية للتعامل مع الموضوع لكن ليس لها الكثير غير ذلك مما نمتدحها به. ومثل هذه الطريقة لا تُبَسِّط بالفعل مهمة الطالب في ائتلاف الأشكال الشائعة من الصداع وآلام الوجه. والأسهل فهم كل فئة إكلينيكية لألم الوجه والرأس وذكر المعروف عن الفيزيولوجيا المرضية وثيقة الصلة أثناء الشرح.

صداع التوتر (Tension headache)



صداع التوتر شائع للغاية ومن الصعب تفريجه، وكثيراً ما يوصف كعصابة محكمة (Tight band) حول الرأس، وغالباً مايكون ثابتاً دون تبدل ملحوظ على مدار اليوم، وعادة مايكون وخيماً، ويوصف بأوصاف مبالغة (Superlatives) وليس من النادر أن يقوم المريض بالضغط على الطبيب كي يفعل له شيئاً يفرج عنه الصداع. وقد يظهر مصدر حالة التوتر ـ لكن ليس دائماً ـ كما في حالة المدير التنفيذي الشاب الطموح الذي يصبح مثقلاً بالالتزامات أو في الشخص غير الكفء عديم النشاط والذي يجد صعوبة في التعامل مع الضغوط الطبيعية أو في الشخص الطبيعي المعتدل الذي تثقله مشكلات كثيرة ووخيمة.

ويتكون العلاج من محاولة مساعدة المريض على فهم طبيعة صداعه مع طمأنته بعدم وجود سبب جسدي خطير. ويمكن النصح بالاعتدال في أمور الحياة

لكن لايمكن تحقيق ذلك دائماً. وليس هناك فائدة كبيرة من المداواة بالمسكنات. والمعالجة بالاسترخاء (Relaxation therapy) (الجسدي والدوائي) قد تكون ذات فائدة، وغالباً مايكون من الصعب إرضاء المريض الذي يشكو من صداع التوتر.

الشقيقة (الصداع النصفي: Migraine)



أكون على مايرام فيما بين النوبات، لكن عند حدوثها، أشعر بالمرض والقرف ولاأستطيع الرؤية جيداً»

صداع الشقيقة شائع حيث أن نسبة معتدة من البشر يعانون منه، ومرضى الشقيقة يكونون خالين من الأعراض معظم الوقت، لكنهم يعانون من نوبات من الصداع من آن لآخر، وتلك سمة هامة للشقيقة من وجهة النظر التشخيصية.

والشقيقة أكثر شيوعاً في النساء عنها في الرجال وعادة وماتظهر في سن 35 عاماً، وهي عائلية. والفاصل بين النوبات يكون متغيراً تماماً فقد يكون أياماً أو أسابيع أو شهور أو سنين. والشكل النمطي لدى معظم المرضى هو بضع نوبات في العام.

ويلاحظ بعض المرضى وجود عوامل مُرَسِّبة (Precipitating factors) مثل الغذاء أو الكحول أو الدورة الشهرية أو أقراص منع الحمل أو الكرب أو انفراج الكرب (نوبات شقيقة عطلة نهاية الأسبوع Weekend migraine attacks). والغالبية العظمى من المصابين لا يستطيعون التعرف على أية عوامل مسببة.
وأثناء النوبة، يكون هناك طور من تضيق الأوعية (Vasoconstriction phase) ونقص انسياب الدم في الشرايين القحفية. وأثناء هذه الفترة قد يحدث إقفار في أنسجة الشبكية أو المخ. وقد يرى المريض ومضات ضوء أو أضواء ملونة أو أطياف مرتبة في أنساق منمطة لكن ربما الأكثر نمطية أن يحدث تضبب (Blurring) أو فقد للبصر. وأقل شيوعاً من ذلك قد يحدث اختلال في النطق أو أعراض حسية شقية (Hemisensory) أو خزلية شقية (Hemiparetic) أثناء طور الإقفار هذا. وهذه النقائص العصبية البصرية تزعج المرضى عند حدوثها. وبعد طور تضيق الأوعية والذي قد لايؤدي أحياناً إلى إقفار كاف لإحداث أعراض يحدث توسع في الأوعية المخية (Cerebral vasodilation) وتزايد انسياب الدم للمخ. عند هذه المرحلة

تستقر الأعراض البصرية والعصبية ويحل محلها صداع نابض (Throbbing headache). وعادة مايُشعر به في مقدمة الرأس عادة على جانب واحد أو بشكل لامتناظر. وغالباً مايصاحب الصداع رهاب الضوء (Photophobia) وغثيان وقيء وضعف عام، وهكذا يود المريض في النوبة الوخيمة أن يظل بمفرده في الفراش في غرفة مظلمة.

يستمر طور تضيق الأوعية فترة أقل من ساعة وغالباً أقل كثيراً، ويستمر طور توسع الأوعية عدة ساعات، أحياناً أقل في الأطفال وأحياناً يوم أو يومين في الناضجين ذوي الإصابة الوخيمة. ويعرف بعض المرضى أن نوبة الشقيقة تنتهي إذا استطاعوا الدخول في النوم.

وتحدث تغيرات في قطر الشرايين القحفية أثناء نوبة الشقيقة لكن الأسباب الكامنة لمثل هذه التغيرات ليست مفهومة تماماً، ومازال هناك جدل إن كانت الحالة وعائية (Vascular) أم عصبية (Neurogenic) في الأساس وكذلك حول الدور الدقيق للأمينات الفعالة وعائياً (Vascoactive amines) (مثل السيروتونين Serotonin) في عملية الإمراض. ومرضى الشقيقة لا توجد لديهم أية علامات جسدية شاذة عند الفحص، ومن النادر للغاية أن تكون الشقيقة عرضاً لتشوه شرياني وريدي (Arterio-venous malformation) داخل القحف. وعلى المرء أن يفكر في هذا الظرف النادر إذا كان ألم الشقيقة دائماً في نفس الجانب من الرأس، وإن كانت بعض ملامح النوبة تستحضر للذهن ظاهرة الصَرَع البؤري المصاحب وإن كان من الممكن سمع لغط (نفخة) داخل القحف (Cranial bruit) عند وضع السماعة على الحجاج (Orbit).

يكون علاج الشقيقة دوائياً أساساً إذا لم نتمكن من التعرف على مرسب واضح، وقد تستجيب النوبة بشكل أفضل للمسكنات بسيطة/متوسطة القوة التي تعطى مبكراً مع عامل مضاد للقيء مثلاً الأسبرين مع كلوبراميد (Clopramide). والفعل المضيق للأوعية من نواهض السيروتينين (Serotonin agonists) مثل الإرجوتامين (Ergotamine) والسوماتريبتان (Sumatriptan) قد يكون مفيداً للغاية إذا أعطيت بالضبط عند بدء نوبة الشقيقة، وإذا كان القيء واضحاً يمكن إعطاء هذه العوامل تحت اللسان أو بالبخاخة الأنفية (Nasal spray) أو كتحميلة

(Suppository) أو الحقن. وإذا كانت الأعراض العصبية البصرية ملحوظة وتشير إلى تأثير إقفاري واضح، فمن الأفضل تجنب العوامل القوية المضيقة للأوعية.

ويمكن جعل نوبات الشقيقة أقل تواتراً وأقل شدة بالاستخدام الوقائي المنتظم للعوامل المضادة للسيروتونين مثل بيزوتيفين (Pizotifen) أو ميثي سيرجيد أو محصرات المستقبلات الأدرينية البيتاوية (Beta-adrenergic blockers) مثل البروبرانولول (Propranolol).

الألم العصبي الشقيقي (Migrainous neuralgia)


«يأتي أساساً في المساء ويمكنني أن أضبط عليه ساعتي، إنه وخيم بالفعل»

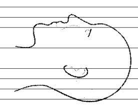
يعرف الألم العصبي الشقيقي أيضاً باسم «الصداع العنقودي Cluster headache» بسبب نزوعه المعتاد للحدوث بشكل متواتر عبر بضع أسابيع مرة أو مرتين يومياً على فواصل طويلة لمدة عام أو أكثر إلى أن تتكرر بنفس الطريقة. أثناء الأسابيع القليلة من نشاط الحالة يستمر ألم النوبات حوالي 30-45 دقيقة غالباً ليلاً وغالباً في نفس الوقت.

وعلى عكس الشقيقة المعتادة، يكون الألم العصبي الشقيقي أكثر شيوعاً بكثير في الرجال عنه في النساء، ويكون الألم وخيماً للغاية ويتموضع في الحجاج ويصاحبه احمرار وتورم موضعيين واحتقان في الأنف وإدماع (Lacrimation) على جانب واحد. ويؤدي الألم الشديد (Intense pain) إلى شعور بائس أثناء وجوده ويكون من الصعب تفريجه، وآليته ليست مفهومة بعد تماماً لكنه يتعلق بالشقيقة بدرجة ما في أن نواهض السيروتونين المضيِّقة للأوعية ذاتها تكون مفيدة في تفريجه.

وفي وقت الألم يكون الألم متوقعاً بدرجة ما ويمكن تحقيق بعض التفريج بإعطاء المريض جرعة مسكنات (مثل فوسفات الكودايين Codeine phosphate) مع الإرجوتامين أو السوماتريبتان قبل الوقت المتوقع للنوبة بساعة تقريباً. ويستفيد المرضى من تذكر أن الألم عادة ما يهدأ تلقائياً بعد بضعة أسابيع.

النزف تحت العنكبوتية (Subarachnoid hemorrhage) والتهاب السحايا (Meningitis)

عندما تتهيج السحايا وتلتهب ينتشر الشعور بالألم في كل أنحاء الرأس والعنق خاصة في الناحية القذالية (Occipital). ويقوم الثني الأمامي(Forward flexion) للعنق بتحريك السحايا الملتهبة ويقاومه المريض بشدة. ويؤدي ذلك إلى العلامة المعهودة لتهيج السحايا (الحالة السحائية Meningism) والمعروفة باسم «تيبس العنق Neck stiffness».



ويكون الصداع وتيبس العنق وخيماً ومفاجئاً في البدء مع تهيج السحايا الناتج عن وجود دم في الحيز تحت العنكبوتية (النزف تحت العنكبوتية). وتتطور الأعراض والعلامات بتدرج أبطأ قليلاً في حالة التهاب السحايا الذي تسببه البكتريا المقيِّحة (Pyogenic bacteria) والعدوى الفيروسية الحادة. وليس من النادر أن تنشأ دلائل ارتفاع الضغط داخل القحف (انخفاض مستوى الوعي والوذمة الحلمية) والعلامات العصبية الشاذة ليست نادرة في مرضى النزف تحت العنكبوتية والتهاب السحايا. ويشكل الدخول المستعجل إلى المستشفى دون استخدام الأدوية المسكنة (التي تؤدي لاضطراب مستوى الوعي) وكذلك استخدام تفرس الرأس بالتصوير المقطعي المحوسب (CT) والبزل القطني والمضادات الحيوية؛ التدابير العلاجية المبكرة المثالية في مرضى الصداع المصاحب بتيبس العنق.

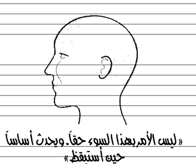
ارتفاع الضغط داخل القحف (Increased intracranial pressure)

الآلية المحددة لحدوث الصداع مع ارتفاع الضغط داخل القحف لا يمكن فهمها تماماً فيما يتعلق بالبنى الحساسة للألم، وحقيقة أن الصداع يسوء مع رقود المريض تعتبر ذات دلالة كما أنها من السمات التشخيصية.

ولهذا السبب غالباً مايحدث صداع ارتفاع الضغط داخل القحف عند الاستيقاظ وأحياناً يوقظ المريض من نومه. وينتشر الشعور بالألم في الرأس كلها أو يميل ناحية خلفية الرأس وقد لا يكون وخيماً تماماً. وهناك علامات أخرى على

ارتفاع الضغط داخل القحف (اضطراب مستوى الوعي والقيء والوذمة الحلمية) وقد تنتج أعراض عصبية من الآفة الشاغلة للحيز داخل القحف المسببة (ورم دموي [Hematoma] أو خراج أو ورم).

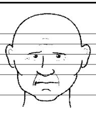
ودخول المستشفى لإجراء أبحاث طبية باستثناء البزل القطني، هو التدبير العلاجي المبكر الصحيح للصداع الذي يرجح بشدة تسببه عن ارتفاع الضغط داخل القحف.



«ليس الأمر بهذا السوء حقاً. ويحدث أساساً حين أستيقظ»

وبعد إجراء البزل القطني في الممارسة الإكلينيكية العامة وليس في المرضى المرجح إصابتهم بارتفاع الضغط داخل القحف قد يتسرب السائل النخاعي خلال الثقب المتكون في القراب (Theca) في الباحة القطنية لعدة أيام بعد ذلك، ويكون الضغط داخل القحف منخفضاً في هذه الظروف، والسمات الرئيسية للصداع التالي للبزل القطني هي انفراجه بالرقود مسطحاً (Lying flat) ويتزايد بالوضع واقفا (Upright).

ألم العصب الثلاثي التوائم (Trigeminal neuralgia)



«طعنات مفاجئة وخيمة وقاسية من الألم تجعلني أقفز»

ألم العصب الثلاثي التوائم عبارة عن حدوث آلام مفاجئة وخيمة وعابرة تستمر لحظة واحدة أو لحظتين، ويكون الألم أحادي الجانب وعادة في منطقة الفك العلوي أو السفلي ملاصقاً للفم أو الأنف، وتكون كل وخزة (Stab) ألم وخيمة مثل الصدمة الكهربية ومفاجئة تجعل المريض يقفز (ومنها جاء تعبير العرة المؤلمة *(Tic doloureux)*. وقد يتكرر الألم عدة مرات في اليوم وينزع لأن تقدحه ملامسة الجلد في المنطقة المصابة. وقد تؤدي هبات الرياح الباردة على هذه المنطقة أو غسلها أو حلاقة الذقن أو تنظيف الأسنان أو الكلام أو المضغ أو الأكل أو الشرب؛ جميعاً إلى قدح الألم (Trigger the pain) وقد يوقف المريض أو يخفض من هذه الأنشطة.

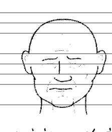
وعادة ما يحدث ألم العصب الثلاثي التوائم في المرضى فوق سن 55 عاماً ولا تصاحبه علامات شاذة، وحدوثه في المرضى الأصغر سناً وكذلك وجود علامات شاذة يجب أن يجعلنا نرجح أن يكون الألم أعراضياً (Symptomatic) وليس مجهول السبب (Idiopathic). ويعتبر التصلب المتعدد (Multiple sclerosis) مع زوال الميالين في جذع الدماغ (Demyelination of brainstem) أو بعض الآفات الضاغطة على العصب الثلاثي التوائم (مثل الورم العصبي (Neuroma)) أو الورم السحائي (Meningioma) هي الباثولوجيا الكامنة الأكثر ترجيحاً في الحالات النادرة من ألم العصب ثلاثي التوائم الأعراضي.

عادة ما ينزع ألم العصب الثلاثي التوائم إلى إحداث ألم انتيابي (Paroxysmal pain) يستمر عدة شهور ثم يتحسن تلقائياً لفترة، وفي الغالبية العظمى من الحالات يمكن الاستفادة من الكاربامازبين (Carbamazepine)، ويحق لنا أن نقول أن الكاربامازبين قد حسّن بشكل جذري من حياة مرضى ألم العصب الثلاثي التوائم. وأحياناً يستخدم الفينيتوين إن لم تتحقق السيطرة باستخدام الجرعات المسموح بها من الكاربامازيبين. واستجابة ألم العصب الثلاثي التوائم لاثنين من أكثر مضادات الاختلاج شيوعاً ترجح لنا أن الحالة تكتنف نوعاً من التفريغ الكهربي النوبي (Paroxysmal electrical discharge) في جذع الدماغ.

وقد يعالج ألم العصب الثلاثي التوائم الذي لا يمكن السيطرة عليه بالأدوية باستحداث آفات (مثلاً بالحقن بالكحول) في فروع العصب التي تمد الباحة المصابة من الوجه. وهذه الإجراءات كثيراً ماتحدث تفريجاً معتداً لكن بثمن حيث يكون من الصعب للغاية استحداث آفة تفرج الألم وفي نفس الوقت تبقي الإحساس سليماً في الباحة المصابة، لكن يبدو مع ذلك أن الآفات المستحدثة بالتردد الراديوي (Radio-frequency lesions) للعصب تدمر ألياف الألم بشكل انتقائي ولكن مازالت حالة العمليات الجراحية في الحفرة الخلفية والتي تزيل ضغط الشرايين القريبة عن العصب الثلاثي التوائم؛ في حاجة إلى التثبت الأكيد.

الألم العصبي التالي للهربس (Post-herpetic neuralgia)

غالباً ما تكتنف العدوى بالهربس النطاقي في الوجه والرأس القسم العيني (Ophthalmic division) من العصب ثلاثي التوائم، وتكون الحالة مؤلمة أثناء الطور الحويصلي الحاد. وفي نسبة ضئيلة من المرضى، يستمر الألم بعد التئام الطفح. وحدوث ألم مستمر أي الألم العصبي التالي للهربس لايتعلق بسن المريض وقت العدوى أو وخامة العدوى الحادة أو استخدام العوامل المضادة للفيروسات وقت العدوى الحادة.



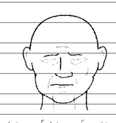
«يأتيني كل يوم منذ أن أصابتني الحويصلات النطاقية»

وقد يؤدي الألم العصبي التالي للهربس إلى صورة إكلينيكية مأساوية، وغالباً ما يكون المريض مسناً (لأن الهربس النطاقي يكون أكثر شيوعاً في المسن) مع وجود البينة على عدوى سابقة (مناطق رقيقة مزالة اللون (Thin depigmented areas) مكان الحويصلات التي كانت وقت العدوى الحادة) ويكون المريض في ألم مستمر، ويفاقم لمس المنطقة المصابة من الجلد من الألم وليس نادراً أن يصبح المريض مكتئباً للغاية ويفقد الوزن وقد لا يستطيع النوم جيداً.

ولا ينزع الألم إلى الهدوء، ويحتاج المرضى بهذه الحالة الكثير من الدعم والتشجيع لأن الألم لا يستجيب جيداً للأدوية المسكنة. وقد يفيد أحياناً في الألم العصبي التالي للهربس استخدام تنبيه العصب بطريق الجلد (Transcutaneous nerve stimulation) حيث تعمل عتيدة محمولة (Portable kit) موصلة ببطارية على التوليد المتكرر لتنبيه كهربي نخزي خفيف للغاية للباحة المصابة، لكن نادراً مايستخدم عند إصابته للوجه. وأحياناً ماتتم محاولة قطع العصب وجذه (Nerve section and ablation) لكن النتائج تكون مختلطة.

الورم الدموي تحت الجافية (Subdural hematoma)

قد يؤدي ارتطام الرأس في المسنين لنشوء تجمع الدماء في الحيز تحت الجافية على سطح أحد نصفي كرة المخ أو الآخر (وأحياناً على الجانبين معاً).



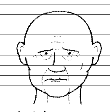
«أصبح ناعساً ومتباطئاً ومتقلقل وبلل فراشه مساء أمس»

وتتطور أعراض ارتفاع الضغط داخل القحف غالباً لأسابيع أو شهور بعد الرضح. وقد تكون إصابة الرأس من الخفة بحيث ينساها المريض وقت مثوله للكشف. والمرضى الذين يتلقون علاجاً طويل المدى من مضادات التجلط (Anticoagulants) والكحوليين المزمنين (Chronic alcoholics) والذين يسقطون من وقت لآخر يكونون مؤهبين (Predisposed) للورم الدموي المزمن تحت الجافية.

والملامح الشائعة للورم الدموي المزمن تحت الجافية هي تباطؤ عمليات التفكير (Slowing of intellectual processes) واعتلال الذاكرة والنعاس والتباطؤ الجسدي (Physical slowing) والترنح (Unsteadiness)، ولأن التجمع الدموي يكون خارج المخ لذلك تظهر العلامات العصبية في وقت متأخر.

ويشكل الدخول المستعجل لوحدة جراحة الأعصاب لإجراء تفرس مقطعي محوسب وإزالة الدم السائل بمثقاب (Burrhole)؛ وهي التدابير العلاجية المثالية لهؤلاء المرضى.

الالتهاب الشرياني ذو الخلايا العملاقة (Giant cell arteritis)



«لست بحالة جيدة أبداً يا دكتور... لايمكنني أن أضع رأسي على الوسادة»

في المسنين، قد تصاب الشرايين خارج القحف (Extracranial) وداخل الحجاج (Intra-orbital) بالتهاب شرياني مؤلم وخطير، ويكمن الخطر في حقيقة أن تجويف الشريان قد ينسد بسبب تثخن جدرانها والخثار (Thrombosis) المصاحب.

ومرضى الالتهاب الشرياني ذو الخلايا العملاقة يشعرون عامة بالإعياء، ونقص الطاقة (Short of energy) واللامبالاة (Apathy). وتتراكب الحالة مع ألم العضلات الروماتزمي (Polymyalgia rheumatica)، حيث تكون الأعراض المشابهة مصاحبة بتيبس العضلات.

ويؤدي التهاب الشرايين إلى الصداع وإيلام الفروة (Tenderness of the scalp) عند إراحة الرأس على الوسادة وعند ارتداء القبعة وعند تمسيد الشعر (Brushing the hair) بسبب الشرايين الملتهبة. وقد تكون الشرايين الصدغية السطحية ممضة ومحمرة ومتورمة وغير نابضة (Non-pulsatile). وتعرف الحالة أحياناً باسم التهاب الشرايين الصدغية (Temporal arteritis) بسبب الاكتناف المتواتر للغاية للشرايين الصدغية السطحية لكن غالبا ما تكتنف شرايين الوجه وكذلك الشرايين الأخرى في فروة الرأس.

وتنصب الجوانب الانسدادية للشرايين في هذا المرض على الفروع الصغيرة للشريان العيني (Ophthalmic artery) في الحجاج. والخطر الأساسي هو العمى المفاجئ ومتعذر العكس (Irreversible) الناتج عن احتشاء الجزء القاصي من العصب البصري.

ويعتبر التهاب الشرايين ذو الخلايا العملاقة من الطوارئ التي تحتاج الدخول مستعجل إلى المستشفى لتقييم سرعة تثفل الكريات الحمراء (ESR) (عادة أكثر من 60 مم/ ساعة)، بالإضافة لاختزاع الشريان الصدغي وجرعة عالية من الستروئيدات. ويستمر احتياج معظم المرضى للستروئيدات بجرعات متناقصة لسنتين أو أكثر.

والمسؤولية الرئيسية للطبيب تجاه مرضى التهاب الشرايين ذي الخلايا العملاقة هي التنبه لهذه الحالة في المسنين الذين يشكون من سوء الحالة العامة (Ill-health) والصداع (Headache)، ولذلك يبدأ العلاج قبل أن تحدث المضاعفات العصبية البصرية متعذرة العكس.

ألم الوجه غير النمطي (Atypical facial pain)

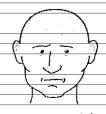

«بدأت أعتقد أني عصابية»

يستعلن بعض المرضى أحياناً بآلام مستديمة على أحد جانبي الوجه قد تؤدي إلى قدر كبير من الشقاء (Misery)، وليس لهذا الألم سمات الألم العصبي الشقيقي أو ألم العصب ثلاثي التوائم وليس له توزع تشريحي (Anatomical

distribution) معين. وعادة ما يكون المريض أصغر سناً وأكثر في الإناث وعادة ما يكون الفحص الفيزيائي والاستقصاءات الطبية طبيعية. وكما في صداع التوتر، يكون لألم الوجه غير النمطي على الأرجح أساس نفسي وغالباً ما يكون من الصعب للغاية تفريجه. ويوصى باستخدام مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات (Tricyclic antidepressants).

المتلازمة التالية للارتجاج (Post-concussion syndrome)

المرضى من أي سن والذين أصيبوا في رؤوسهم لدرجة الارتجاج، قد يعانون من مجموعة من الأعراض في الشهور التالية حتى وإن كان الفحص الفيزيائي والإستقصاءات كلها طبيعية.



«لم أعد أبداً لنفسي التي عهدتها منذ الحادث»

وعادة ماتكون إصابة الرأس محددة لكن طفيفة كما في الارتجاج العابر(Transient concussion)، من القيام بملاحظات طوال ليلة في المستشفى، وعدم وجود علامات عصبية أثناء هذه الملاحظات أو كسور في الجمجمة. بعد ذلك قد يشكو المريض من الصداع (والذي قد يكون متواتراً أو ثابتاً) واعتلال الوعي وضعف الذاكرة، وصعوبة اتخاذ القرار، والتهيجية (Irritability)، والاكتئاب، ونقص الشبق (Reduced libido)، وصعوبة النوم، والدوخة، ونقص المقدرة على النشاط الجسدي. وقد تدوم هذه الأعراض أو بعضها شهوراً أو حتى سنة أو سنتين.

وليس من المؤكد كم من هذه الأعراض يكون جسدي المنشأ (Physical)، وكم منها يكون نفسياً، وبدقة كم منها يتعلق بالمساعي الطبية الشرعية (Medico-legal) وبالتعويض التالي للإصابة، وربما تختلف كثيراً من مريض لآخر.

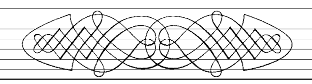
أسباب جسدية أخرى للصداع وألم الوجه

يجب أن نتذكر أن آلام الرأس والوجه قد لا تكون عصبية في طبيعتها وتكون أقرب لاختصاص الممارس العام (GP) أو المتخصصين في المجالات الطبية

والجراحية الأخرى. وبعض هذه الحالات تكون شائعة للغاية، وهي مدرجة في (الجدول 13-1).

(الجدول 13-1): الأسباب غير العصبية للصداع وألم الوجه

العينان	العنق
* إجهاد العين (Eye strain)	* الرضح (Trauma)
* الزَرَق (Glaucoma)	* داء تنكس القرص
* التهاب القزحية (Iritis)	(Disc degenerative disease)
الأسنان	**الجيوب الأنفية (Sinuses)**
* التسوس (Caries)	* العدوى
* سوء الإطباق (Malocclusion)	* الداء الخبيث
الأذنان	المفاصل الصدغية الفكية
* التهاب الأذن الوسطى والخارجية	(Temporo-mandibular joints)
(Otitis media & externa)	* التهاب المفاصل (Arthritis)
القلب	
* قد يأتي الشعور بالذبحة (Angina)	
في العنق والفكين	



الفصل الرابع عشر

الخَـــــرَف

(Dementia)

تمهيد

السن
الوقت
عنوان للتذكر
العام
اسم المؤسسة
التعرف على شخصين
تاريخ نشوب الحرب العالمية الأولى
تاريخ الميلاد
اسم الحاكم
العد تنازليا 20-1
تذكر العنوان

(الشكل 14-1) : الاختبار الذهني المختصر

الخَـرَف (Dementia) أو فـقـد الوظيفة الفكرية (Loss of intellectual function) شائع في المجتمع الغربي، وسوف يتزايد انتشاره مع التزايد التدريجي في أعمار السكان. ويشكل مرضى الخرف بالفعل عبئاً كبيراً على الخدمات الطبية المجتمعية والمستشفوية.

ولا يؤدي حدوث الخرف إلى ضائقة شديدة لدى المريض والذي عادة ما يكون مفتقداً للبصيرة لكن التبعات على عائلة المريض تكون عادة بعيدة المدى ومحبطة للغاية. وحين يُسأل الأشخاص في مرحلة مبكرة من حياتهم، يجيب الكثيرون بأنهم يفضلون الموت عن معاناة مذلة فقد تفكيرهم وتحولهم إلى «أشباه أطفال» أو شائخين (Senile) معتمدين على غيرهم نتيجة عجزهم عن التفكير لأنفسهم، إلا أن الممارسة العملية تبين لنا وجود تضخم ثابت في الخدمات النفسية للمسنين لاحتواء العدد المتزايد من المرضى الذين فقدوا ذاكرتهم وذكاءهم ويبقون في غير ذلك أصحاء وقادرين على البقاء لسنوات عديدة.

وليست كل حالات الخرف بالسوء الذي ذكرناه من حيث الوخامة وحتمية

التقدم (Inevitable progression) وعدم وجود علاج والحاجة لدخول المستشفى لفترات طويلة؛ وسيتبين لنا ذلك في آخر هذا الفصل عند مناقشتنا للأسباب المنفردة للخَرَف، كما أن علينا أن نتذكر أن الذاكرة لاتعمل بشكل جيد تماماً في المراحل المتأخرة من العمر، وعلينا أن نتعرف على النسيان الحميد المرتبط بالسن (Benign age-related forgetfulness) خاصة مايتعلق بالأسماء والتواريخ من الماضي. ومن السهل التعرف على الخَرَف حين يصير وخيماً من الحصول على نتائج منخفضة على قائمة قصيرة من الأسئلة الملائمة (شكل 14-1)، وبالطبع يكون التعرف على الخرف المبكر وفصله عن اعتلال الذاكرة الخفيف المرتبط بالسن أكثر صعوبة.

وقبل أن نشرح الخَرَف بالتفصيل، يجب أن ننوه إلى ثلاثة كيانات قريبة لكنها متمايزة إكلينيكياً وهي: التخلف العقلي (Mental retardation) والخَرَف الكاذب (Peudo-dementia) وخلل الكلام (Dysphasia).

التخلف العقلي



يشتمل تعبير التخلف العقلي على المرادفات «حاصل الذكاء المنخفض Low intelligence quotient) و «التأخر العقلي» (Mentally backward) والإعاقة الذهنية (Mentally handicapped) و «صعوبات التعلم» (Learning difficulties) و «دون السوي تعليمياً» (Educationally subnormal). والفارق بين الخرف والتخلف العقلي هو أن المريض في الخَرَف يكون ذكاؤه طبيعياً في سنوات النضج (Adult life) ثم يبدأ في فقده بينما في التخلف العقلي يعاني المرضى من تأذي أمخاخهم في مرحلة مبكرة من حياتهم تمنعهم من نماء ذكائهم الطبيعي. وكثيراً مايكون الخرف عملية مترقية على عكس

التخلف العقلي. والشخص المتخلف عقلياً يتعلم ويتطور ويتحسن لكن بمعدل بطئ وبدرجة محدودة يحكمها واقع أن المخ يكون دون المعيار (Substandard).

والمخ الذي تأذى بطريقة ما في مرحلة مبكرة من العمر قد يعبر عن هذا التأذي بأي من أو بكل الطرق الأربعة الرئيسية التالية:

1- اعتلال الوظيفة الفكرية: التفكير (Thinking) والذاكرة والحصيلة اللغوية (Vocabulary) والعمل المدرسي وغير ذلك.

2- اعتلال حركة الجسم (Impaired body movement) بسبب تأذي أجزاء المخ المكتنفة في الحركة (القشرة الحركية، والعقد القاعدية (Basal ganglia) والمخيخ والمهاد (Thalamus) والقشرة الحسية)، ولذلك يحدث:

* تأخر المعالم (Delayed milestones) كالجلوس والزحف (Crawling) والمشي.

* الفالج الطفلي (Infantile hemiplegia).

* الشلل المزدوج (Diplegia) أي الفالج المزدوج.

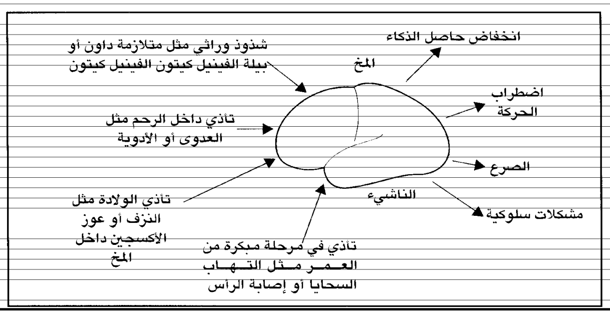
* الحركات الكنعية الرَّقَصية (Choreo-athetoid).

* الحركات الخرقاء (Clumsy) ضعيفة التناسق (Poorly coordinated).

3- الصَّرَع، يؤدي الإضرار الفيزيائي (Physical damage) للمخ إلى تكون بؤرة محدثة للصَّرَع (Epileptogenic focus).

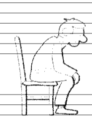
4- مشكلات سلوكية ناتجة عن تباطؤ عادات سلوك التعلم والتحكم في الانفعالات والحكم على الصواب والخطأ.

ويمكننا إعداد مخطط يبين النوع الشائع من التأذي الذي قد يحدث للمخ المتطور وكذلك العواقب المحتملة (انظر الشكل 14-2).



(الشكل 14-2): مخطط يبين التأذيات الشائعة التي قد تحدث في المخ الناشيء وعواقبها

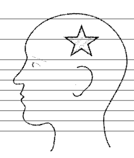
الخَرَف الكاذب (Pseudo-dementia)



«..لايمكنني أن أتذكر.. أرى أن من الأفضل أن تسأل زوجتي..»

قد يتظاهر بعض المرضى بشكل متعمد؛ بفقد الذاكرة واعتلال وظيفة التفكير، لكن في الأساس يشير الخرف الكاذب إلى اعتلال التفكير الذي يحدث في بعض مرضى الاكتئاب، وقد يصاب مرضى الاكتئاب الوخيم بالتأخر الذهني والبدني بدرجة كبيرة وقد تمر فواصل طويلة بين الأسئلة والإجابات عند إجراء مقابلة مع هؤلاء المرضى. وقد تصل مشاعر المريض بالتفاهة (Unworthiness) وفقدان الثقة إلى درجة تجعله غير متأكد تماماً من دقة أفكاره وإجاباته أومن قيمتها، وهؤلاء المرضى غالباً ما يذكرون صراحة أنهم لا يستطيعون التفكير أو التذكر بدقة ويسلمون الإجابة لأزواجهم عندما يتلقون الأسئلة، وقد يصبح أداؤهم الوظيفي الشامل (Overall functional performance) معتلاً بشدة بسبب تباطؤ الذهن وعدم القدرة على اتخاذ القرارات وفقدان الحماس واعتلال الطاقة (Impaired energy).

خلل الكلام (Dysphasia)



التفريق الواضح التالي يقع بين الخَرَف وخلل الكلام، ومن المرجح جداً أن يحدد لنا التحدث مع المريض أثناء استخلاص تفاصيل التاريخ المرضي: إن كانت المشكلة تمكن في اعتلال الوظيفة الفكرية أم في استيعاب اللغة أو إنتاجها (Language comprehension and production) أو كليهما. وهذا التمييز هام وليس ذلك لمجرد صعوبة تقييم الوظيفة الفكرية في مرضى خلل الكلام المعتد (Significant dysphasia).

ويعاني مرضى خلل الكلام من مشكلة في اللغة، ولا يتشابه ذلك مع كون الشخص في بلد أجنبي ليجد نفسه غير قادر على فهم الآخرين [خلل الكلام الاستقبالي (Receptive dysphasia)] أو جعل نفسه مفهوماً لهم [خلل الكلام التعبيري (Expressive dysphasia)].

ويعرض (الشكل 14-3) النوعين الأساسيين من خلل الكلام (كما نراه في غالبية الناس الذين يتمثل كلامهم في نصف الكرة المخي الأيسر)، وليس من النادر أن توجد لدى المرضى آفة في نصف الكرة المخي الأيسر تكون كبيرة لدرجة تكفي إحداث خلل شامل أو مختلط (Global or mixed) في الكلام، حيث يحدث اكتناف لباحتي بروكا وفيرنيكه (Broca's and Wernicke's areas) حيث يعتل كل من التعبير والفهم اللفظي.

وحين تكتنف الآفة التي سببت خلل الكلام باحات مجاورة من المخ قد تحدث ملامح إكلينيكية أخرى. وهي موضحة في (الشكل 14-4). وتعتبر السكتة الدماغية الاحتشائية أو النزفية وأورام المخ الأنواع الشائعة من الباثولوجيا البؤرية (Focal pathology) التي تسلك بهذه الطريقة.

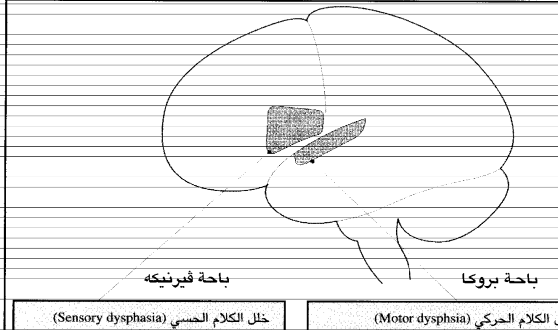
وحين تكتنف الآفة التي سببت خلل الكلام باحات مجاورة من المخ قد تحدث ملامح إكلينيكية أخرى. وهي موضحة في (الشكل 14-4). وتعتبر السكتة الدماغة الاحتشائية أو النزفية وأورام المخ الأنواع الشائعة من الباثولوجيا البؤرية (Focal pathology) التي تسلك بهذه الطريقة.

(شكل 14-4): الشذوذات العصبية المصاحبة الشائعة في مرضى خلل الكلام	1- وهن الوجه واليد والذراع على الجانب الأيمن. 2- اعتلال حسي في الوجه واليد والذراع على الجانب الأيمن. 3- صعوبات في التعامل مع الكلمات المكتوبة... خلل القراءة Dyslexia، وخلل الكتابة Dysgraphia الأرقام.. خلل الحساب Dyscalculia. المجال البصري ..عمى شقى أيمن مماثل الجانب Right homonymous hemianopia. 4- اعتلال الذاكرة، وتغيير السلوك.

ملامح الخَرَف

نبين فيما يلي العيوب(Defects) الشائعة في الوظائف الفكرية التي تحدث في مرضى الخَرَف وكذلك تأثيرات هذه العيوب، ونظراً لأن العملية المحدثة للخرف تتطور ببطء عادة، لذلك تتطور الملامح تطوراً مخاتلاً (Insiduously)وغالباً ما «تمتصها Absorb» عائلة المريض، ذلك هو السبب الذي يجعل الخرف متقدماً عند امتثال المريض للعلاج.

شخص كثير النسيان، ليس في ضائقة واقعية، لم يعد يستطيع القيام بعمله، ولم يعد يستطيع أن يبقى مستقلاً، والذي لا يستطيع بالفعل الاستمرار في أية محادثة عادية معقولة.



باحة بروكا	باحة ڤيرنيكه
خلل الكلام الحركي (Motor dysphsia) خلل الكلام التعبيري (Expressive dyshasia) خلل الكلام غير الطلق (Non-fluent dysphasia) خلل الكلام الأمامي (Anterior dysphasia)	خلل الكلام الحسي (Sensory dysphasia) خلل الكلام الاستقبالي (Receptive dyshasia) خلل الكلام الطلق (Fluent dysphasia) خلل الكلام الخلفي (Posterior dysphasia)
يمكن للمريض أن يفهم الكلمات المنطوقة بشكل طبيعي، وتؤدي لغة الأشخاص الآخرين إلى تكون أفكار ذات معان ملائمة داخل مخه. ويكون الكلام غير طلق ومتردد (Hesitant) ومنقوص (Reduced) مع أخطاء نحوية (Grammatical) وحذف (Omissions). وقد يتشابه الكلام مع اللغة المستخدمة في التلغرافات وتؤدي الصعوبة والبطء في إيجاد الكلمات إلى شعور المريض بالإحباط (Frusrtation)، وليس من النادر أن يصاحب الحالة رتة (Dysarthria) واضطراب حركي يصيب الوجه واللسان.	لا يستطيع المريض أن يفهم الكلمات المنطوقة بشكل طبيعي، ويتم سماع كلام الآخرين ونقله بشكل طبيعي إلى المخ، لكن يعتل تحويله لأفكار في مخ المريض. وتعتل قدرته على رصد (Monitor) كلامه وعلى التأكد من أن الكلمات التي يستخدمها للتعبير عن أفكاره صحيحة. ويكون الكلام مفرطاً(Excessive) خالياً من المعنى وتستبدل الكلمات ببعضها (خطل العبارة (Paraphrasia) [وتستخدم كلمات جديدة (التكلم المستحدث (Neologism)]. ولا يفهم المريض ما يقال له ويجد صعوبة في اتباع التعليمات. وقد يبدو المريض بعيداً عن المخالطة بحيث قد يظن أنه ذهاني (Psychotic). ولا يتضح تماماً وعي المريض بمشكلته أو شعوره بالإحباط.

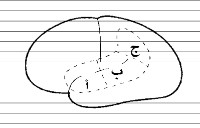
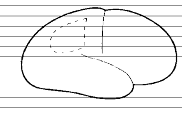
(الشكل 14-3): المجموعتان الرئيسيتان لخلل الكلام

عيب في:	التأثيرات
الذاكرة	* التوهان Disorientation خاصة بالنسبة للوقت. * اعتلال معرفة الأحداث القريبة. * ينسى الرسائل ويكرر أفعاله ويفقد الأشياء عبر أرجاء المنزل * تزايد الاعتماد على البيئة المألوفة والروتين اليومي.
التفكير والفهم Understanding والاستدلال Reasoning والمبادرة Initiating	* سوء التنظيم * تشوش وسوء تنفيذ الأعمال العادية * البطء وعدم الدقة والإطناب في المحادثة. * سوء استيعاب المجادلات والمحادثة وبرامج التلفاز. * صعوبة في اتخاذ القرارات والأحكام. * قلة الأفكار الجديدة ونقص المبادرة. * تزايد الاعتماد على الأقارب.
وظيفة نصف الكرة المخي السائد	* نقص الحصيلة اللغوية، والاستخدام المفرط للعبارات البسيطة. * صعوبة تذكر أسماء الأشياء وإيجاد الكلمات * سوء الاستخدام الأحياني(Occasional) للكلمات * مشكلات القراءة والكتابة والتهجي (Spelling) * صعوبات الحساب والعجز عن التعامل بالنقود
وظيفة نصف الكرة المخي غير السائد	* الاستعداد الكبير الضياع والتجول وصعوبة ارتداء الملابس (التوهان المكاني Spatial disorientation).
البصيرة Insight والانفعال Emotion	* عادة فقدان البصيرة والسطحية Facile. * تظل البصيرة سليمة أحياناً وتؤدي إلى القلق والاكتئاب. * التقلقل الانفعالي Emotional lability قد يكون متواجداً.

اختبار الوظائف الفكرية

في معظم الحالات، يدلنا التحدث مع المريض أثناء محاولة جمع تفاصيل التاريخ المرضي إلى وجود اعتلال في الوظيفة الفكرية، والمهام التالية مقصود بها اكتشاف مدى وخامة الوظيفة الفكرية المصابة وإن كان الاكتئاف يشمل كل جوانب التفكير أي الخَرَف الشامل (Global dementia) أم كانت المشكلة موضعية.

خلل الكلام	المخ بكامله
من المهم أن نتثبت مبكراً من الفحص إن كانت هناك درجة مؤثرة من خلل الكلام التعبيري أو الاستقبالي، وفي حالة وجود هذه النقيصة يكون من الصعب للغاية متابعة المزيد من اختبار الوظيفة الفكرية، لأنه لا يمكن لأحد أن يتأكد إن كانت الأخطاء في الإجابة على الأسئلة ناتجة عن اعتلال في التفكير أم ناتجة ببساطة عن اعتلال المعالجة الاستقبالية أو التعبيرية للكلمات.	يتحكم المخ بكامله خاصة النواحي الجبهية والصدغية والبنى حول البطين الثالث في: * الذاكرة * التفكير * التركيز (Concentration) * الانتباه (Attention) * الحكم (Judgement) * البصيرة (Insight) * السلوك (Behavior)
عادة مايتكشف خلل الكلام التعبيري أثناء أخذ التاريخ المرضي، حيث يتضح استخدام الكلمات الخطأ والفواصل عند عجز المريض عن إيجاد الكلمات التي يرغب في استخدامها ويظهر الإحباط تجاه الحصيلة اللغوية. وقد يلاحظ خلل الكلام الاستقبالي أيضاً من استخدام الكلمات الخطأ والتي لا يظهر على المريض أنه يلاحظها. يمكن أن يكتشف وجود خلل الكلام الاستقبالي سريعاً بالطلب من المريض أن ينفذ تعليمات بسيطة (مكون واحد أو اثنين أو ثلاث) مثلاً «ارفع ذراعك» أو «ضع إحدى يديك على صدرك والأخرى على رأسك» أو «المس أنفك وارتد نظارتك وقِف». وإن لم تكن هناك مشكلة كبرى من خلل الكلام، يمكن المتابعة في فحص الجوانب الأخرى للوظيفة الفكرية.	والملاحظات التي يجب القيام بها هي: * المظهر الشخصي (Personal appearance) والنظافة (Cleanliness) والملابس * هل لدى المريض بصيرة (Insight)؟ * هل هو متوجه (متهدٍ Oriented) بالنسبة للزمان والمكان والأشخاص؟ * هل يستطيع الاحتفاظ بأرقام في رأسه؟ هل يستطيع ترديد 5 أو 6 أرقام دون توقف؟ * هل يستطيع تذكر اسماً وعنواناً: فوراً وبعد 5 دقائق؟ * ماذا بشأن معلوماته العامة بالنسبة للأحداث الحالية والماضية؟ (يرجح أن تفقد الذاكرة بالنسبة للأحداث القريبة أولاً في الخَرف العضوي).

نصف الكرة المخي السائد	نصف الكرة المخي غير السائد
	
نصف الكرة المخي السائد	**نصف الكرة المخي غير السائد**
اللغة المنطوقة «أ» * على الرغم من عدم وجود مشكلة كبرى من خلل الكلام، هل هناك خفض في الحصيلة اللغوية للمريض، أو أية صعوبات في التعرف على أسماء الأشياء بالتتابع أو التعذر الأحياني في استخدام الكلمات أو الصعوبة في إيجاد الكلمات؟ ***اللغة المكتوبة «ب»*** * هل توجد صعوبات في القراءة (خلل القراءة) أو الكتابة (خلل الكتابة) أو الحساب (خلل الحساب)؟ ويمكن فحص ذلك كله على فراش المريض أو في العيادة باستخدام الورقة والقلم. ***خلل أداء الفص الجداري «ج»*** هل هناك غفلة حسية في الأطراف المقابلة أو غفلة متماصفة في المجال البصري المقابل (Contralateral homonymous visual field inattention)	* هل هناك غفلة الأطراف أو غفلة إبصارية في الجانب المقابل (والذي غالباً ما يكون ملحوظاً في آفات الفص الجداري غير السائد)؟ * هل هناك توهان مكاني بحيث يضل المريض طريقه في البيئات المألوفة ويجد صعوبة في التعرف على المواضع الشهيرة على الخريطة ويجاهد لترتيب ملابسه على جسمه بشكل صحيح (تعذر الأداء في ارتداء الملابس (Dressing dyspraxia)

أسباب الخَرَف

الأسباب الأكثر انتشاراً للخرف العضوي مدرجة فيما يلي، ويتبعها تنويهات قصيرة عن كل سبب على حده.

1- مرض ألزهايمر (Alzheimer's disease).

2- خرف الاحتشاء المتعدد (Multi-infarct dementia).

3- باثولوجيا متنامية أخرى داخل القحف:

* مرض باركنسون *(Parkinson's disease)*.
* التصلب المتعدد *(Multiple sclerosis)*.
* أورام المخ.
* الورم الدموي المزمن تحت الجافية *(Chronic subdural hematoma)*.
* موه الرأس المزمن *(Chronic hydrocephalus)*.
* رقَص هانتنجتون *(Huntington's chorea)*.
* الضمور المتنامي الانتقائي للبؤر الفصية *(Selective progressive focal lobar atrophy)*.

4- كعقبول غير مترقٍ (Non-progressive sequel) لنكبة مفردة كبرى داخل القحف:

* رضح الرأس *(Head trauma)*.
* النزف داخل القحف.
* التهاب السحايا أو المخ أو خراج.
* نوبة من عوز الأكسجين المخي *(Cerebral anoxia)*.

5- الكحول والمخدرات.

6- العداوى والأعواز والاضطرابات الاستقلابية النادرة:

* الايدز *(AIDS)*.
* الزهري *(Syphilis)*.
* مرض كرويتزفيلد ياكوب *(Creutzfeldt-Jacob)*.
* عوز ڤيتامين B *(Vitamin B deficiency)*.
* قصور الدرقية *(Hypothyroidism)*.

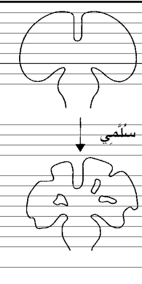
مرض ألزهايمر

وهو شائع للغاية وعادة مايصيب المرضى فوق سن 50 عاماً، ويحدث اكتناف مبكر للذاكرة. وفي العادة تضيع البصيرة وبالتدريج يصيب مرض ألزهايمر كل جوانب الوظيفة الفكرية، ولا يشيع به الصَرَع أو النقائص العصبية الأخرى، ولا يتأثر المشي. ويأتي الخرف مخاتلاً (Insiduously) وغالباً مايمتثل المرضى للعلاج متأخرين.

تدريجي

ويقع الفقد الرئيسي للخلايا والتغيرات المورفولوجية في القشرة المخية، بدءاً من الفص الصدغي، كما تأتي التغيرات أيضاً في الأنوية (Nuclei) في ناحية جذع الدماغ والعقد القاعدية، وهذه النوايا القاعدية التي تتكون من عصبونات كولينية: تقذف باتساع (Widely project) إلى القشرة المخية، وقد يكون فقدها عاملاً هاماً في تطور مرض ألزهايمر ويفسر الفائدة من الأدوية المضادة للكولينستراز التي تعمل مركزياً (مثل دونبيزيل Donepezil) في هذه الحالة.

ويشير البحث في مرض ألزهايمر إلى وجود عوامل وراثية وبيئية على السواء، وهناك اهتمام حالي بجين البروتين السلف للنشواني (Amyloid precursor protein gene) على الكروموسوم 21 وجين آخر على الكروموسوم 14 وترميز جين الصميم البروتيني «هـ» (Gene coding for apolipoprotein E) على الصبغي 19.



خرف الاحتشاء المتعدد

وهو شائع خاصة في مرضى ارتفاع الضغط مع أو دون البينة على وجود عصيدة (Artheroma) كالسكتة الدماغية أو احتشاء عضلة القلب أو العرج المتقطع (Intermittent claudication)، ويتميز هذا المرض بتطور نوبي سُلّمي للخرف (Episodic stepwise evolution) وليس كعملية مترقية بشكل مخاتل.

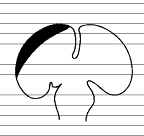
وتنتشر النقائص العصبية البؤرية (مثل خلل الكلام والرتة والخزل الشقي (Hemiparesis) وعيوب المجال البصري [Visual field defects] والرنح) في التاريخ المرضى والفحص، وكثيراً مايكون المشي شاذاً نتيجة الخزل الشقي أو الرنح أو نتيجة نشوء اختلال مركب نوعاً ما في المشية عبارة عن جر الخطوات (Shuffling steps) [المشي في خطاً قصيرة *(Marche à petit pas)*] وغالباً ما يكون تقلقل المشاعر واضحاً، إضافة إلى الدلائل الأخرى على وجود شلل بصلي كاذب (Pseudo-bulbar palsy) [نفضة الفك الفائرة (Brisk jaw jerk)]، والرتة التشنجية (Spastic dysarthria).

وتنتشر احتشاءات متعددة من أحجام مختلفة في كل أجزاء المخ.

باثولوجيا أخرى مترقية داخل القحف

قد يكون الخرف ملمحاً في المرضى بداء باركنسون أو بالتصلب المتعدد شديدي الوخامة، ويجب أخذ وجودهما في الحسبان عند شرح العلاج والتدابير العلاجية.

وقد تؤدي أورام الفصوص الجبهية والصدغية إلى اعتلال معتد في الوظيفة الفكرية قبل أن تحدث الملامح المعروفة للنقيصة العصبية البؤرية أو ارتفاع الضغط داخل القحف. وعادة ما يكون مرضى الورم الدموي المزمن تحت الجافية من المسنين أو الكحوليين، وعادة ما يكون خرفهم مصحوباً بالنعاس ويتطور خلال بضع أسابيع. وأي عملية تؤدي ببطء إلى موه الرأس قد تتكشف من خلال تدهور القدرة الفكرية وتباطؤها والنعاس غالباً مع الصداع وتقلقل المشية (Gait unsteadiness).



ورم دموي مزمن تحت الجافية

والخرف من الملامح المبكرة للامتثال الإكلينيكي لرَقَص هانتنجتون، وكثيراً مايشكل الخَرَف مشكلة كبرى عند تدبير المريض بهذه الحالة وسبباً للإدخال في النهاية إلى المستشفى. وعادة مايوجد تاريخ عائلي موجب.

كعقبول غير مترقٍ لنكبة كبرى داخل القحف
(Non-progressive sequel to a major intracranial disaster)

الإدخال المطول للمستشفى نتيجة نزف تحت العنكبوتية مؤد لغيبوبة

قد يكون الخَرَف العضوي أحد النقائص المتبقية (Residual deficit) بعد أي من الحالات التي ذكرناها في هذه الفئة، وتكون الشذوذات العصبية الأخرى محتملة، ويكون الاكتئاب المصاحب محتملاً أيضاً إذا لم تصب البصيرة، والعاملون في وحدات التأهيل مهرة في تقييم هؤلاء المرضى وغالباً مايعدون البيئة المواتية والمثلى للشفاء.

الكحول والمخدرات

إضافة للمتلازمات المميزة التي نراها في الكحوليين المعوزين لڤيتامين B1 وهي الاعتلال الدماغي الڤيرنيكي (Wernicke's encephalopathy) وذهان كورساكوف (Korsakoff's psychosis)، يتزايد تأكدنا من أن الكحولية المزمنة تكون مصحوبة بالضمور المخي (Cerebral atrophy) والخَرَف المعمم (Generalized dementia).

وقد يصاب المرضى وخاصة المسنين بالالتباس (Confusion) والنسيان أثناء تناولهم للعلاج خاصة مع مضادات الاكتئاب (Antidepressants) والمهدئات (Tranquilizres) والمنومات (Sedatives) والمسكنات ومضادات الاختلاج.

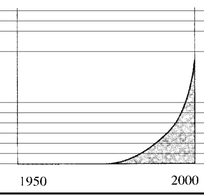
وأهم مانضعه في الاعتبار قبل البدء في الاستقصاءات المفصلة للخرف: الكحول والمخدرات.

عداوى وأعواز واضطرابات استقلابية نادرة

.(Rare infections, deficiencies and metabolic disorders)

الإيدز (AIDS)

أصبح من الواضح بشكل متزايد أن مرضى الايدز قد يعانون من عملية بطيئة محدثة للخَرَف (Slow dementing process) تنتج عن وجـــود ڤيروس العوز المناعي البشري (HIV) في المخ مما يؤدي إلى اعتلال دماغي منخفض الدرجة، وتلك عملية مستقلة عن تأثيرات العداوى الانتهازية في الجهاز العصبي المركزي وعن الأورام غير المعتادة التي قد تنشأ بالمخ في مرضى الايدز.



انتشار الخَرَف الناتج عن الإيدز

الزهري الثالثي (Tertiary syphilis)

يعتبر الزهري الثالثي الذي قد يؤدي إلى الشلل العام للمجنون (General paralysis of the insane) والتابس الظهري (Tabes dorsalis) والتابس الخزلي (Taboparesis) عبارة عن ملامح من كلا النوعين السابقين والزهري السحائي الوعائي (Meningo-vascular syphilis)، كلها نادرة للغاية في المجتمعات المتحضرة نتيجة شيوع استخدام البنسيللين وهو مميت للبكتريا الملتوية (Spirochaete): اللولبية الشاحبة *(Treponema pallidum)*، وأي مريض يكون خرفه مصاحباً بعلامات عصبية شاذة يجب أن يستحث الطبيب على التفكير في احتمالية وجود الزهري العصبي خاصة إن كانت الحدقتين شاذتين، أو عند فقد نفضات الركبة والكاحل (Knee or ankle jerks) أو الاستجابات الأخمصية الباسطة. وكذلك الملامح الجبهية البارزة (Marked frontal features) في الخرف مثل الأفكار أو السلوكيات التي تنم عن جنون العظمة (Grandiose ideas or behavior) والسلوك المعادي للمجتمع (Antisocial behavior)، يجب أن تقدح في ذهن الأطباء أيضاً احتمالية وجود هذا التشخيص.

وليس من النادر أن يحدث الزهري في مرضى الايدز.

عوز الڤيتامين "B"

يحدث عوز الڤيتامين B_1 في المجتمع الغربي في الكحوليين الذين تكون وجباتهم غير كافية وفي الأشخاص الذين يقيدون وجباتهم طوعياً بدرجة كبيرة مثلا في مرضى القهم [فَقد الشهية] العصبي (Anorexia nervosa) والنباتيين المتشددين (Extreme vegeterians).

ويشكل اعتلال الذاكرة قصيرة الأمد والالتباس وشذوذات حركة العين والحدقات بالإضافة للرنح، ملامح الاعتلال الدماغي الڤيرنيكي، وبالرغم من أن هذه المتلازمة تكون مصحوبة بباثولوجيا ظاهرة في جذع الدماغ، إلا أنها غالباً ما تكون عكوسة بشكل سريع بالاستعاضة المستعجلة للثيامين.

الأقل عكوسية (Less reversible) هي الحالة المزمنة من اعتلال الذاكرة قصيرة الأمد والتخريف (Confabulation) الذي يميز ذهان كورساكوف والذي نراه أساساً في الكحولية المتقدمة.

وليس مؤكداً بعد إن كان عوز الڤيتامين B_{12} يسبب الخرف، لكن المؤكد هو أن اعتلال الأعصاب الطرفية وتنكس النخاع المشترك دون الحاد (Subacute combined degeneration) هي العواقب العصبية المحددة لعوز هذا الڤيتامين.

قصور الدرقية (Hypothyroidism)

يكون قصور الدرقية واضحاً إكلينيكياً عادة وقت وجود اعتلال معتد في الوظيفة الفكرية، وهو من الأسباب التي يفيدنا تذكرها بالنظر لعكوسيته الواضحة.

داء كرويتزفيلد ـ ياكوب (CJD)

عادة مايؤدي داء كرويتزفيلد ياكوب إلى مرض تنكسي عصبي سريع الترقي (Rapidly progressive neurological degenerative disease) يرتبط فيه

الخَرَف المترقي بالعجز العصبي المتزايد ويجعل المريض طريح الفراش (Bed-bound) وعاجزاً تماماً خلال شهور، وتحدث نفضات الرمع العضلي (Myoclonic jerks) أثناء عملية الاعتلال هذه. وهو مرض نادر للغاية لكن علينا أن نتذكره بسبب نقوليته (Transmissibility) وفي هذا المرض يترسب في خلايا المخ بروتينات البريون (Prion protein)، ويحدث ذلك إما كحدث تلقائي في الحالات الفرادية (Sporadic cases) من المرض أو كناتج محدث (Induced) في الحالات التي ينتقل فيها الاعتلال بإدخال بروتين بريوني خارجي شاذ (مثلاً من خلاصة ملوثة من الغدة النخامية (Contaminated pituitary gland extract)، أو رقعة قرنية (Corneal graft) أو عن طريق الآلات الجراحية وفي البشر ربما من استهلاك أنسجة الجهاز العصبي للحيوانات المصابة).

الاستقصاءات في الخرف

كثيرا مايكشف التاريخ المرضي الدقيق مع الفحص الجسماني عن أكثر الأسباب المحتملة لكل حالة من حالات الخرف.

وقد تفيد خدمات اختصاصي علم النفس الإكلينيكي (Clinical psychologist) في تقييم درجة واتساع فقد الوظيفة الفكرية وفي التعليق على الاستبصار والاكتئاب.

وتشتمل الاختبارات التي قد تكون لها أهمية على:

* الدم:

- الهيموجلوبين (Hb) وحجم الكريات الوسطي (MCV).
- اختبارات وظائف الكبد LFTs (مشتملة على ناقلة الجاماجلوتاميل (Gamma GT)).
- الاختبارات السيرولوجية (Serological tests) للزهري.
- الاختبارات السيرولوجية للإيدز.
- مستويات الأدوية (Drug levels).

- الڤيتامين B12:

- اختبارات وظيفة الدرقية (Thyroid function tests).

* تفرس المخ المقطعي المحوسب (CT) أو بالرنين المغناطيسي (MR).

* تحليل السائل النخاعي (CSF analysis) المشتملة على اختبارات الزهري.

* الأشعة السينية على الصدر وتخطيط كهربية القلب.

التدابير العلاجية للخرف

التفسير ويكون أساساً لأفراد العائلة.
النصائح الوصائية.
الأنشطة الجماعية قصيرة الأمد (Respite group activity).
المساعدة القانونية.

التفسير المتأني هام بشكل أساسي لعائلة مريض الخرف، وبالطبع يجب علاج أي حالة قابلة للعلاج، لكن عادة يكون من الضروري التفسير بأنه لن يكون هناك أي علاج نوعي لخَرَف المريض. ويجب مساعدة العائلة على إدراك أن مريض الخرف سيظل معتمداً عليهم وسوف يتحسن أداؤه عند وجود روتين منتظم يومياً وقد يحتاج قدراً معيناً من الرعاية الوصائية (Custodial care) لمنع مخاطر تعرضه للحرائق والكهرباء وغيرها عبر أرجاء المنزل. قد تكون التهدئة الليلية ضرورية، وفي الحالات الأكثر وخامة قد يتطلب الأمر المساعدة والتفريج في شكل توفير شخص يجالس المريض أثناء قيام الأقارب بالتبضع أو متابعة بعض الأنشطة الترفيهية أو على هيئة حضور مراكز الرعاية النهارية (Day-center attendance). وإذا كان الخرف وخيماً أو لا يتوافر وجود أقارب يدعمون المريض فإن الأمر قد يتطلب إقامة المريض المستديمة في مؤسسة للرعاية (Permanent institutionalization).

وقد يكون من الضروري تشجيع الزوج المعافى على الاستعانة بالمساعدة القانونية (Power of attorney)، والحصول على النصح فيما يختص بالمعاشات والمساعدات الخيرية.

الفصل الخامس عشر

عداوى الجهاز العصبي

(Infections of the Nervous System)

تمهيد

يمكن أن يصاب الجهاز العصبي البشري بالعدوى من:

* الطفيليات (Parasites) [الأكياس العدارية (Hydatid cysts)، وداء المكيسات المذنبة (Cystocercosis)].
* الحيوانات الأوالي (Protozoa) [المقوسة *(Toxoplasma)*].
* الريكتسيات *(Rickettsii)* [حمى الجبال الصخرية المبقعة (Rocky mountain spotted fever)]
* المفطورة (Mycoplasma) [*المفطورة الرئوية (M.pneumoniae)*].
* الملتوية (Sirochetes) [الزهري، داء البريميات (Leptospirosis)، وداء لايم (Lyme's disease)].
* الفطريات (Fungi) [*المستخفية (Cryptococcus)، المبيضة (Candida)*].
* المتفطرات المزمنة (Chronic mycobactyria) [التدرن (Tuberculosis) والجذام (Leprosy)].
* البكتريا المقيحة (Pyogenic bacteria) [*المستدمية النزلية (Haemophilus influenzae)* والمكورة السحائية (Meningococcus)].
* الڤيروسات [المزمنة (الايدز AIDS) والتهاب الدماغ الشامل المصلب (Subacute sclerosing panencephalitis) وغيرها].
* الڤيروسات الحادة [(الهربس البسيط Herpes simplex والهربس النطاقي H.zoster والڤيروس السنجابي Poliovirus)].
* العوامل المعدية لداء البريون (Prion disease) [داء كرويتزفلد ـ ياكوب].

وفي هذا الفصل سنعمل على تبسيط فهمنا لتلك المساحة الكبيرة من الأمراض العصبية ونتعرف على الملامح المشتركة في العديد من هذه العداوى،

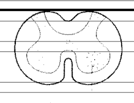
وسنركز معظم انتباهنا على الشائعة منها بالفعل في المملكة المتحدة والتي تزايد انتشارها في أواخر القرن العشرين وفي القرن الحادي والعشرين.

العداوى الموضعية الشائعة

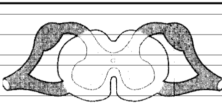
العداوى الڤيروسية

بعض الڤيروسات لها ميل (Predilection) إلى عناصر معينة في الجهاز العصبي، كما يتبين من (الشكل 15-1).

التهاب سنجابية النخاع (Acute poliomyelitis)


التهاب سنجابية النخاع

الالتهاب الحاد في سنجابية النخاع (شلل الأطفال) غير شائع في المملكة المتحدة في وقتنا الحاضر، بسبب برامج التحصين (Immunization programs) المتطورة للغاية، وتحدث العدوى عادة نتيجة للتحصين الأولي (Primary) أو «المعزز» (Booster) غير الكافي.

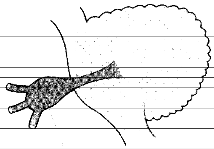

الهربس النطاقي
أو الهربس البسيط نمط 2

بعد العدوى المعدية المعوية (Gastro-enterological infection) يستقر الڤيروس في العصبونات الحركية السفلى (في النخاع الشوكي وجذع الدماغ). ويتبع ذلك شلل الجسم والذي غالباً مايكون لطخياً (Patchy) وغير متناظر، حيث تكون العدوى وخيمة تماماً في الجهاز العصبي المركزي، ولا تشفى العصبونات الحركية السفلية ويكون الشلل مستديماً، ويكون بعض التأذي على العصبونات الحركية السفلية أقل اكتمالاً وكثيراً ما يحدث شفاء لبعض وظيفة العضلات بعد بضع أسابيع.

العداوى بالهربس النطاقي

تم شرح عداوى الهربس النطاقي في الفصول 8 و 13، والأرجح أن الڤيروس يدخل خلايا عقدة الجذر الظهري (Dorsal root ganglion cells) في الطفولة مع عدوى الحماق (Chickenpox infection) ويظل في نوع ما من حالة الهجوع

(Dormant condition)، وفي مرحلة تالية من العمر ونتيجة بعض الاعتلال في الترصد المناعي (Immunological surveillance) مثلاً مع التقدم في السن والعلاجات الكابتة للمناعة (Immuno-suppressive treatment)، واللمفومة (Lymphoma) وابيضاض الدم (Leukemia) ينشط القيروس ويحدث الهربس النطاقي.



(الشكل 15-1): العداوى القيروسية الشائعة

عداوى الهربس البسيط

قرح الزكام (Cold sores) حول الفم والأنف هي التعبيرات الإكلينيكية الأكثر شيوعاً لقيروس الهربس البسيط، العدوى من النمط الأول (Herpes simplex virus type1 infection). وتحدث هنا حالة هجوع مشابه لعداوى الهربس النطاقي، حيث يستقر قيروس الهربس البسيط في عقدة العصب ثلاثي التوائم، ويسمح تبدل الحالة المناعية الذي يتبع عدوى قيروسية أخرى (عادة «البرد Cold») إلى تنشيط قيروس الهربس البسيط داخل العقدة ويؤدي إلى ظهور الطفح الجلدي (Skin rash) في نطاق العصب ثلاثي التوائم.

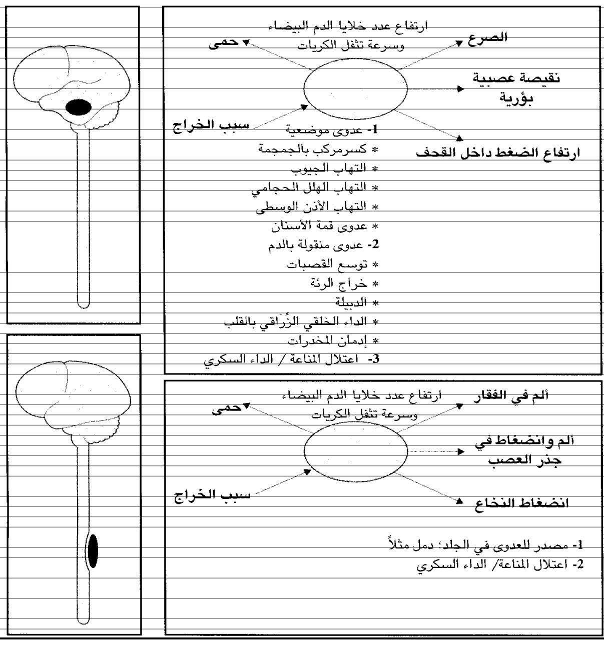
وفي حالة قيروس الهربس البسيط ـ العدوى من النمط الثاني ـ يكون مقر العدوى الخافية (Latent infection) هو عقدة الجذر الظهري في الناحية العجزية (Sacral region)، وإعادة تنشيطه تؤدي إلى الهربس التناسلي (Genital herpes) حيث تحدث الآفات التقرحية الحويصلية (Vesicular ulcerative lesions) في المسلك البولي التناسلي والمنطقة العجانية.

العدوى بالبكتريا المقيحة (Pyogenic bacterial infection):

خراج المخ والخراج النخاعي خارج الجافية هي عواقب العدوى الوضعية بالبكتريا المقيحة، وخراج المخ هو أكثر الاثنين انتشارا ويبين (الشكل 15-2) الملامح الإكلينيكية الشائعة لهاتين الحالتين.

خراج المخ (Cerebral abscess)

ينتج استمرار حدوث وفيات من خراج المخ عن التأخر في التشخيص، ويجب توقع وجود خراج في المخ عندما تحدث الملامح المصورة في الجزء الأعلى من (الشكل 15-2). وعلى وجه الخصوص يجب أن يدفعنا وجود أحدى حالات العدوى الوضعية والتي قد تؤدي إلى خراج المخ إلى حالة «التربص» (On guard).



(الشكل 15-2): العداوى الموضعية الشائعة بالبكتريا المقيحة

وقد لا تكون الملامح غير النوعية (Non-specific) للعدوى مثل الحمى ارتفاع عدد خلايا الدم البيضاء وارتفاع سرعة تثفل الكريات الحمراء (ESR)؛ مرتفعة للغاية في مرضى خراج المخ، وينتشر الصَرَع؛ غالباً مع ملامح بؤرية في مرضى خراج المخ، ويجب أن يتثبت التشخيص قبل أن تصبح النقيصة العصبية البؤرية (والتي تعتمد طبيعتهاعلى موضع الخراج) وكذلك البينة على ارتفاع الضغط داخل القحف وخيمة تماماً.

والتفرس المقطعي المحوسب المستعجل للمخ والتحويل لمركز محلي لجراحة المخ والأعصاب هي خطوط التدبير العلاجي الصحيحة في المرضى المشكوك بإصابتهم بخراج المخ، ويكون البزل القطني محظوراً وكامن الخطورة، والنتائج الناجحة تتطلب تفريغ الصديد خلال مثقاب (Burrhole) والتشخيص البكتريولوجي والعلاج المكثف بالمضادات الحيوية.

الخراج النخاعي خارج الجافية (Spinal extradural abscess)

يمثل مرضى الخراج النخاعي خارج الجافية للعلاج كأي مرضى بآفة موضعية في النخاع؛ فيما عدا أن الألم والإيلام في السيساء (Spine) غالباً ما يكونان واضحين للغاية. والصورة الإكلينيكية تكون من النوع الذي تسوء بسرعة كبيرة وقد تتواجد البينة الإكلينيكية على العدوى وربما بعض الأهبة (Predisposition) للعدوى.

وقد تبين الأشعة السينية الجيدة على السيساء وجود تآكل موضعي في العظم (Localized bone erosion) في مقر العدوى. وتتكون التدابير العلاجية الصحيحة من التفرس بالرنين المغناطيسي للعمود الفقري يتبعه جراحة إزالة الضغط (Decompressive surgery) والتعرف على الميكروب (عادة *العنقودية الذهبية Staphylococcus aureus*) والمعالجة بالمضادات الحيوية.

عداوى موضعية أخرى

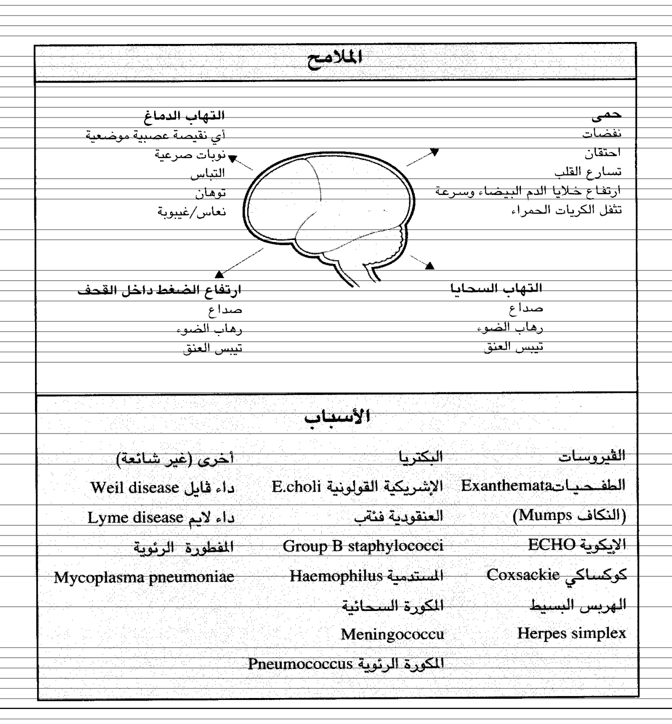
قد تحدث عدوى التدرن الموضعية (Localized tuberculous infection) في المخ وتعرف باسم التورم الدرني (Tuberculoma)، أو في العمود الفقري (السيساء).

وقد يحدث خراج المقوسة أو خراج الفطر المخي في مرضى العوز المناعي كبت المناعة.

العداوى المعممة الشائعة في الجهاز العصبي المركزي (Common acute generalized CNS infections)

لعل تعبير التهاب السحايا والدماغ الحاد هو أفضل التعبيرات التي تصف العداوي المعممة الحادة الڤيروسية أو البكتيرية في الجهاز العصبي. ومن الناحيتين الباثولوجية والإكلينيكية، تكون هناك دائماً درجة ما من التهاب الدماغ في التهاب السحايا الحاد ودرجة ما من التهاب السحايا في التهاب الدماغ الحاد. وكثيراً ما يظهر الجانبان معاً إكلينيكيا. والتلاصق الوثيق (Close apposition) بين السحايا والسطح كثير التلافيف للمخ يجعل من غير المرجح أن يفلت المخ والسحايا من المشاركة في ذات الاعتلال الالتهابي الحاد.

ويبين (الشكل 15-3) ملامح التهاب السحايا والدماغ الحاد، ويختلف تركيز ملامح الالتهاب السحائي أو الدماغي من مريض لآخر وتبعاً لنوع العامل المعدي. وقد ينتج النعاس والغيبوبة من ارتفاع الضغط داخل القحف أو الاكتناف المباشر لجذع الدماغ في عملية الالتهاب الدماغي. وقد ينتج ارتفاع الضغط داخل القحف من تورم المخ (Brain swelling) [التهاب الدماغ] أو فشل نزح (Drainage)السائل النخاعي من البطينات (Ventricles) إلى الجيب السهمي (Saggital sinus) [التهاب السحايا].



الڤيروسات	البكتريا	أخرى (غير شائعة)
الطفـحيـاتExanthemata	الإشريكية القولونية E.choli	داء ڤايل Weil disease
(النكاف Mumps)	العنقودية فئةب	داء لايم Lyme disease
الإيكوية ECHO	Group B staphylococci	المفطورة الرئوية
كوكساكي Coxsackie	Haemophilus المستدمية	Mycoplasma pneumoniae
الهربس البسيط	المكورة السحائية	
Herpes simplex	Meningococcu	
	Pneumococcus المكورة الرئوية	

(الشكل 15-3): عداوى الجهاز العصبي المركزي الحادة المعممة الشائعة

العداوى الڤيروسية

في حالة العداوى الڤيروسية الحادة قد تكون الصورة الإكلينيكية هي تلك الخاصة بالتهاب السحايا الحاد أو التهاب الدماغ والسحايا الحاد أو التهاب

الدماغ الحاد. والأرجح أن تحدث درجة خفيفة من التهاب الدماغ والسحايا الحاد في العديد من العداوى الڤيروسية الحادة، وتحدث بشكل مؤكد في العداوى الطفحية (Exanthemotous infections) الشائعة في الطفولة خاصة النكاف. وفي الناضجين المتجلين بالصورة الإكلينيكية لالتهاب الدماغ والسحايا الڤيروسي الحاد قد لايمكن التعرف على الڤيروس المسبب، إلا أن الڤيروسات الإيكوية وڤيروسات كوكساكي هي أكثر الڤيروسات المسببة شيوعاً. ويحدث التهاب الدماغ والسحايا وقت انقلاب تفاعلية المصل (Seroconversion) في العدوى بڤيروس العوز المناعي البشري (HIV infection).

ويعتبر التهاب الدماغ بالهربس البسيط والذي يسببه ڤيروس الهربس من النمط 1 هو أعلى العداوى الڤيروسية الحادة في الجهاز العصبي المركزي من حيث القدرة المميتة (Potentially lethal)، وقد يحدث في أي سن ويحدث صورة إكلينيكية معظمها التهاب دماغي مع أو بدون ارتفاع الضغط داخل القحف. ويكون تورم المخ خاصة في الناحية الصدغية شائعاً ويعكس حدوث عملية عالية الإضرار والنخر في نسيج المخ. ويعتبر الموت أو البقاء مع نقيصة عصبية معتدة (فكرية، جسدية و/ أو صَرَعية) هي العقابيل (Sequels) الشائعة لهذه العدوى. ولحسن الحظ تتحسن النتيجة بشكل معتد إذا أُعطي العامل المضاد للڤيروسات أسيكلوڤير (Acyclovir) في مرحلة مبكرة من مسار المرض. ويعتبر التعرف على مستضد الهربس البسيط (Herpes simplex antigen) في السائل النخاعي باستخدام تفاعل البوليميراز السلسلي (Polymerase chain reaction) مفيداً في التشخيص المبكر لكن ليست هناك طريقة مؤكدة للتمييز في مرحلة مبكرة من مسار الاعتلال بين حالات التهاب الدماغ التي تنتج عن ڤيروس الهربس البسيط والحالات التي تنتج عن الڤيروسات الأخرى. ولهذا السبب يجب أن يتلقى أي مريض بالتهاب الدماغ الحاد الأسيكلوڤير فوراً خاصة حين تكون العدوى خاطفة (Fulminant) وتحدث تورم في المخ يتبين في تفرس المخ المقطعي المحوسب.

العداوى البكتيرية

تؤدي العداوى البكتيرية الحادة في الجهاز العصبي عامة إلى الصورة الإكلينيكية لالتهاب السحايا الحاد (والتي تعرف أيضاً باسم التهاب السحايا

البكتيري (Bacterial meningitis) والتهاب السحايا القيحي (Purulent meningitis) والتهاب السحايا الإنتاني (Septic meningitis)، إلا أنه من المفيد أن نتذكر أن هذه العداوي تعتبر التهاب دماغي سحائي، حيث يكون الالتباس أو بعض التبدل في الحالة الذهنية والصَرَع والنعاس من الملامح الشائعة في التهاب السحايا البكتيري، كما أن اكتناف المخ هو المقلق في العداوى الخاطفة مثل التهاب السحايا بالمكورات السحائية والذي قد يتطور إلى الغيبوبة خلال ساعات. ومن المرجح للغاية أن يؤدي التهاب السحايا القيحي إلى مشكلات في امتصاص السائل النخاعي ولذلك تظهر الملامح الإكلينيكية لارتفاع الضغط داخل القحف إضافة للتأكد بتفرس المخ المقطعي المحوسب من موه الرأس (Hydrocephalus).

ويعتبر التهاب السحايا البكتيري قبل أي شيء، مرضاً لحديثي الولادة والرضع، وهو من الطوارئ الطبية ويؤدي التباطؤ في تشخيصه وعلاجه إلى زيادة كل من المراضة (Morbididty) والوفيات (Mortality). في حديثي الولادة يشيع أن تكون الميكروبات هي *الإشريكية القولونية (Escherichia coli)* والفئة B من البكتريا العنقودية، لكن بعد ذلك تكون البكتريا الشائعة هي *المستدمية النزلية (Haemophilus influenzae)* والمكورة السحائية والمكورة الرئوية. ويجب التأكيد على السرعة التي قد يتطور بها التهاب السحايا بالمكورات السحائية، فقد يتطور التهاب السحايا والإنتان الدموي الخاطف (Fulminant septicemia and meningitis) والذي يتسم بالحمى والصدمة والطفح الحبري أو الفرفري (Peticheal or purpuric rash) والتدهور السريع في مستوى الوعي وتيبس العنق وإيجابية علامة كيرنيج (Positive Kernig's sign)؛ بشكل سريع للغاية. ويجب أن يقوم الطبيب بإعطاء البنسللين للأطفال المشكوك بعدواهم بالمكورات السحائية قبل نقلهم للمستشفى.

ويجب البحث عن سبب العدوى في كل حالات التهاب السحايا البكتيرية وربما بشكل خاص في الناضجين وأكثر من ذلك في أي حالة من العدوى الناكسة (Recurrent infection)، والأهبة للعدوى قد تكون:

1- موضعية (Local)

* رضح الرأس الذي يكتنف قاع الحفرة القحفية الأمامية (Anterior cranial fossa) ربما مع الثر الأنفي للسائل النخاعي (CSF rhinorrhea)
* رضح الرأس الذي يكتنف عظمة الصدغ مع إتاحة دخول البكتريا إلى السائل النخاعي من الأذن.
* جهائز التحويل (Shunt devices) اللابد للتفريج عن موه الرأس.

2- عامة مثل

* الداء السكري.
* عوز المناعة أو كبت المناعة.

العوامل المعدية الأخرى

باستثناء الڤيروسات والبكتريا؛ ليست العوامل المعدية الأخرى التي تسبب التهاب الدماغ والسحايا الحاد نادرة في المملكة المتحدة. وهناك عدوتان باللولبية (Treponemal infections) هما داء البريميات (Leptospirosis) وداء لايم (Lyme disease) تعتبران من الأسباب الأحيانية لالتهاب السحايا. وقد يحدث التهاب السحايا في قمة داء ڤايل (Weil) (العدوى بالبريمية اليرقانية النزفية *(Leptospira icterohaemorrhagica)* وغالبا مايكون التهاب السحايا في داء لايم مصحوباً بشلل العصب الوجهي (Facial nerve palsy) والعدوي بالمكورات الرئوية في الرئتين قد يُضاعف بالتهاب الدماغ والسحايا والذي عادة مايكون وخيماً للغاية.

عامل بريوني	مرض كرويتزفيلد ياكوب
الڤيروسات	الإيدز
	الكَلِب (Rabies)
	التهاب الدماغ الشامل المصلب اعتلال بيضاء الدماغ العديد
البكتريا	التهاب السحايا الدرني
	الكزاز (Tetanus)
	الجذام
اللولبية	الزهري
غير معدية	التهاب السحايا الخبيث (Malignant meningitis)

(الشكل 4-15): عداوى الجهاز العصبي المركزي المعممة دون الحادة والمزمنة

لاينتشر أي من هذه العداوى في المملكة المتحدة حالياً، وذلك بسبب التحصين الشامل للسكان (الكزاز Tetanus والتدرن) والاستخدام الموسع والمتواتر للمضادات الحيوية (الزهري) أو لأن الحالة بالرغم من انتشارها في أماكن أخرى من العالم لم تصل بعد بأعداد معتدة إلى المملكة المتحدة (داء الكَلَب Rabies). ولذلك السبب لن نشرح أي من هذه العداوى بشكل مفصل بالرغم من أن الوعي بكل منها مفيد يقيناً (الشكل 15-4).

داء كرويتزفيلد ـ ياكوب (CJD)

هذا المرض نوع نادر ومأساوي للغاية من اعتلال المخ الترقي يتميز بالخرف والرمع العضلي والشلل والنقائص العصبية الأخرى ويؤدي للموت خلال بضع شهور في معظم الحالات، وقد جذب اهتماماً جماهيريا كبيراً في السنوات الأخيرة بسبب وباء اعتلال الدماغ البقري الإسفنجي الشكل (Bovine spongiform encephalopathy) (أو ما عرف باسم مرض جنون البقر (Mad cow diseases)) والذي يؤدي لصورة باثولوجية وإكلينيكية تتشابه مع اعتلال المخ الترقي المميت في الأبقار، وفي الوقت ذاته ظهر نوع جديد من داء كرويتزفيلد ـ ياكوب في البشر، وكلا النوعين من مرض كرويتزفيلد ـ ياكوب التقليدي والجديد يعتبران أمراضاً في غاية الندرة.

الخرف
الرمع العضلي
الشلل

ويعتبر الاعتلال البشري والبقري كلاهما من الأمثلة على أمراض البريون (Prion diseases) والتي يوجد منها نماذج بشرية وحيوانية أخرى، ويبدو العامل المعدي مقاوماً تماماً للتدمير، وهو قابل للنقل ويبدو أنه لايتكون سوى من البروتين. وفي كل أمراض البريون يكون هناك ترسيب داخل المخ لنوع شاذ من البروتين السكري المرتبط بالغشاء (Membrane-bound glycoprotein) وذلك هو بروتين البريون.

ولقد تطور مرض كرويتزفيلد ياكوب (CJD) لدى بعض المرضى بعد جراحات عصبية أجريت باستخدام آلات استخدمت من قبل مع مرضى (CJD) وكذلك تم انتقال المرض من حالة لأخرى عن طريق الرقع القرنية والجافوية، وقد كان إعطاء

هرمون النمو المجمع المستمد من الجثث (Pooled cadaver-derived growth hormone) والذي كان يعطى من قبل للأطفال القصار لحث النمو، مصاحباً بمرض (CJD) في بعض المتلقين.

ومن المرجح أن تنجح الجهود البحثية في التوصل لوصمات تشخيصية موثوقة في المستقبل القريب لكل من مرضى(CJD) النوع التقليدي والنوع الجديد، لكن ليست هناك مؤشرات حالية لوجود أي عوامل شافية أو توقيفية.

متلازمة العوز المناعي المكتسب [الإيدز (AIDS)]

يؤهب مرضى الايدز لثلاث فئات من المشكلات من وجهة النظر العصبية كما يتبين من (الشكل 15-5).

العدوى الانتهازية Opportunist infection	الخباثة الانتهازية Opportunist malignancy	الأثر المباشر لفيروس العوز المناعي البشري
(انظر الشكل 15-6)		
فيروس	اللمفومة المخية	*المبكر*
الهربس البسيط	Cerebral lymphoma	التهاب السحايا والدماغ
الهربس النطاقي		*المتوسط*
الفيروس المضخم للخلايا		التهاب السحايا
(Cytomegalo virus)		اعتلال النخاع
فيروس بابوفا (Papova virus)		اعتلال الجذور العصبية
البكتريا		اعتلال الأعصاب الطرفية
غير شائعة		الخرف
الملتويات		*المتأخر*
الزهري		التهاب السحايا
الفطريات		التهاب النخاع
المستخفية		*الخَرَف*
الحيوانات الأولية		
المقوسة		

(الشكل 15-5): المشكلات العصبية في مرضى الإيدز

داء الكَلِب (Rabies)

عضة كلب خارج البلاد
دور الحضانة
التهاب الدماغ والنخاع المترقي

عادة ما يحدث هذا الاعتلال الڤيروسي نتيجة عضة يتلقاها المريض من كلب مصاب بالعدوى يتواجد الڤيروس في لعابه. وبعد فترة حضانة متغيرة (عادة بين 8-2 أسابيع لكن أحياناً لفترة أطول كثيراً)، يحدث اعتلال الدماغ والنخاع المترقي (Progressive encephalomyelitis) [الهلاوس (Hallucinations) والتوجس (Apprehension) ورهاب الماء (Hydrophobia) والشلل الرخو (Flaccid paralysis) مع اكتناف الإحساس والمصرات] والذي يؤدي إلى الشلل البصلي والتنفسي (Bulbar and respiratory paralysis) العلاج صعب وليس نوعياً تماماً ومطول ولا ينجح في الغالب.

التهاب الدماغ الشامل المصلب دون الحاد (Subacute sclerosing panencephalitis) والتهاب الدماغ الشامل الحميرائي المترقي (Progressive rubella panencephalitis)

الخرف
الرمع العضلي
الرنح

بعد فترة خفاء (Latency) بضع سنوات تالية للحصبة في أوائل الطفولة أو الحميراء الخلقية (Congenital rubella) تحدث أحياناً متلازمة بطيئة مترقية ومميتة تتميز بتغيرات في الشخصية والخرف ونوبات من الرمع العضلي والرنح.

ويصبح تزايد الأجسام المضادة النوعية للحصبة والحميراء واضحاً في السائل النخاعي أثناء الاعتلال ويشير إلى وجود المستضد الڤيروسي (Viral antigen) داخل الجهاز العصبي المركزي.

اعتلال بيضاء الدماغ المترقي العديد (Progressive multifocal leuco-encephalopathy)

التراكم Accumulation
دون الحاد للنقائص العصبية

هذه حالة نادرة تحدث في المرضى منقوصي المناعة (Immuno-compromized) تتميز بالتراكم دون الحاد للنقائص العصبية ناتجة عن إزالة الميالين

في باحات متعددة في المخ؛ أساساً في نصفي كرة المخ، وتنتج عن التنشيط الانتهازي (Opportunistic activation) لڤيروس البابوڤا البشري (Human papova virus) الذي يصيب بالعدوى الخلايا الدبقية قليلة التغصن (Oligodendrocytes).

التهاب السحايا الدرني (Tuberculous meningitis)

* التهاب الدماغ والسحايا دون الحاد
* شلل الأعصاب القحفية
* موه الرأس
* بينة على العدوى

لم يعد هذا الشكل دون الحاد من التهاب السحايا البكتيري شائعاً في المملكة المتحدة لكنه ما زال يحدث خاصة في السكان المهاجرين، وتحدث نفس فئة الأعراض الأربعة (المبينة في الشكل 15-3) لالتهاب السحايا والدماغ الحاد، لكنه يتطور بشكل أبطأ، وتتضح عملية الالتهاب السحائي بشدة حول قاعدة المخ وتؤدي إلى شلل الأعصاب القحفية وتتداخل (Interfere) مع رجوع السائل النخاعي من البطينات إلى الجيب السهمي (Saggital sinus). وينتشر ارتفاع الضغط داخل القحف وموه الرأس في التهاب السحايا الدرني.

الكزاز (Tetanus)

جرح عميق وسخ
تشنج العضلات
الوخيم المترقي

وهو نادر في المملكة المتحدة نتيجة برنامج التحصين النشط والموسع، وهذا الاعتلال ليس عدوى حقيقية في الجهاز العصبي المركزي، لكنه ناتج عن ذيفان عصبي (Neurotoxin) تحدثه عصية لاهوائية (Anaerobic bacillus) هي *المطثية الكزازية (Clostridium tetani)*، وهذه الميكروبات تتكاثر بأفضل صورة في الجروح النخرية العميقة والتي غالباً ما تحتوي على مواد غريبة [الشظايا (Splinters) أو الأشواك (Thorns) أو الرمل (Gravel) أو التربة (Soil)]. ويرحل السم العصبي عبر الأعصاب الطرفية والدم ويصل إلى النخاع الشوكي وجذع

الدماغ حيث يزيل بفاعلية التأثيرات المثبطة على عصبونات ألفا الحركية (Alpha motor neurones)، ويحدث فرط التوترية (Hypertonicity) والتشنج العضلي في عضلات الرأس والعنق (الفك المقتفل Lock-jaw والتكشيرة السردونية الكلاسيكية Classical risus sardonicus) ثم في عضلات الجذع ثم في عضلات الأطراف (التشنج الظهري Opisthotonus) وتكون التشنجات قوية بدرجة تسبب كسر هرسي (Crush fractures) في الفقرات ومطولة بدرجة تسبب الوفاة من فشل التنفس والإجهاد (Exhaustion).

وقد يكون استئصال الجرح والبنسللين ومضاد ذيفان الكزاز (Tetanus antitoxin) والمهدئات وعوامل الإحصار العصبي العضلي (Neuromuscular blocking agents) وبضع الرغامى (Tracheotomy) والتهوية (Ventillation) هي ملامح التدابير العلاجية في مرضى الكزاز.

الجذام

فقد حسي وخيم
قرحات غير مؤلمة
وهن وهزال العضلات

في الجذام الورمي (Lepromatous leprosy) تتواجد *المتفطرة الجذامية(Mycobacterium leprae)* في الأعصاب الطرفية وتسبب التهاب الأعصاب المتعدد المترقي ببطء (Slowly progressive mononeuritis multiplex) والتغيرات الاغتذائية (Trophic) في الباحات المخدرة مع وهن وهزال العضلات تفسر المظهر المأساوي لأولئك الذين أصيبوا بالجذام لفترة من الزمن.

وهذه الحالة قابلة للعلاج بالدابسون (Dapsone) وبعلاجات أخرى معينة مضادة للمتفطرات.

الزهري

يكتنف الجهاز العصبي المركزي في الطور الثالثي من العدوى بالملتوية

(Spirochete) اللولبيـة الشـاحـبـة *(Treponema pallidum)*. ونقـابل الزهري العصبي أساساً في مرضى الايدز في المملكة المتحدة حالياً. ومظاهر الزهري العصبي هي:

* الضمور البصري (Optic atrophy).

* حدقات أرجايل ـ روبرتسون (Argyl-Robertson pupils) والتي تكون صغيرة وغير متساوية وغير منتظمة وتستجيب للمطابقة (Accommodation) لكن لا تستجيب للضوء.

* الشلل العام للمجنون (General paralysis of the insane) حيث يحدث اكتناف التهابي سحائي دماغي في القشرة المخية (خاصة الفصوص الجبهية (Frontal lobes) بما فيها القشرة الحركية)، وتؤدي إلى مزيج من الخرف وشلل العصبونات الحركية العليا في الأطراف.

* التابس الظهري (Tabes dorsalis) حيث تضمر المحاوير الدانية (Proximal axons) من خلايا عقدة الجذر الظهري والمقرر لها أن ترحل في الأعمدة الخلفية من النخاع الشوكي. وتتكون الصورة الإكلينيكية من فقد الحس العميق خاصة في الساقين، ويتميز مرضى التابس الظهري بمشية مقلقلة (Unsteady) متباعدة القاعدة (Wide-base) ودامغة (Stamping) مع الميل للسقوط في الظلام.

شحوب القرص البصري
شذوذ الحدقتين
شلل العصب القحفي
الخرف Dementia
علامات العصبون الحركي العلوي
الفقد الحسي للعمود الخلفي
شذوذ المشية
السكتة الدماغية

* لعل الزهري السحائي الوعائي (Meningovascular syphilis) هو أكثر التظاهرات الإكلينيكية للزهري شيوعاً حالياً. تصبح الشرايين الصغيرة التي تخترق سطح المخ ملتهبة ومسدودة (Obliterated) في حالات التهاب السحايا الزهري دون الحاد، ويعد الفالج الحاد والشلل المفاجئ في الأعصاب القحفية هي أكثر الأحداث الإكلينيكية شيوعاً في هذا الشكل من المرض.

التهاب السحايا الخبيث (Malignant meningitis)

ترقٍ حثيث
مؤلم
شلل الأعصاب القحفية
آفات جذور الأعصاب
النخاعية

وهو التهاب حثيث الترقي في السحايا ويكون مصحوباً غالباً بآفات في الأعصاب القحفية وجذور الأعصاب النخاعية ويصاحبه أيضاً في الغالب صداع وألم في الفقار أو ألم الجذور العصبية (Root pain). وقد يكون ذلك ناتجاً عن ارتشاح (Infiltration) السحايا بخلايا ورمية وليس بالعدوى. وقد تكون الخلايا الورمية ابيضاضية (Leukemic) أو لمفومية (Lymphomatous) وقد تكون مستمدة من ورم صلب في مكان آخر من الجسم. وهؤلاء المرضى غالباً ما يكونون مكبوتي المناعة ولذلك قد يصعب تمييز التهاب السحايا الخبيث عن العدوى الانتهازية للسحايا. وقد يكون الفحص السيتولوجي (Cytological examination) للسائل النخاعي مفيداً للغاية، فتظهر الخلايا الخبيثة في العينات المنبذة (Centrifuged CSF samples) من السائل النخاعي.

عداوى الجهاز العصبي المركزي في المرضى منقوصي المناعة

أصبح بقاء المرضى المصابين باعتلال المناعة شيئاً مألوفاً بشكل متزايد، وكذلك يزداد عدد المرضى الذين يتلقون أدوية سامة للخلايا (Cytotoxic drugs) والستيرويدات لعلاج الداء الخبيث ومن أجل كبت المناعة في اضطرابات النسيج الضام (Connective tissue disorders) وبعد زرع الأعضاء. كما يزداد معدل وقوع وانتشار الإيدز.

ويكون مرضى كبت المناعة أو العوز المناعي مستعدين (Susceptible) للعدوى:

* بالميكروبات القادرة على إحداث العدوى في الأشخاص الطبيعيين، لكنها قد تسبب عداوى متواترة أو وخيمة بشكل شاذ في منقوصي المناعة.

* الميكروبات غير المُمْرِضة (Non-pathogenic) في الظروف الطبيعية ولذلك تسمى العداوى الانتهازية.

ويلخص (الشكل 15-6) عداوى الجهاز العصبي المركزي في كل من هذين النوعين.

وغالباً ماتكون الصورة الإكلينيكية لهذه العداوى غير واضحة ولا تتمايز عن المرض المستبطن (Underlying disease) لدى المريض، والميكروبات المختلفة لا تؤدي إلى تكوين متلازمات إكلينيكية مُشَخِّصَة (Diagnostic). وعادة ما يتطلب الأمر استقصاءات مكثفة في تعاون وثيق مع مختبر الميكروبيولوجيا للتثبت من التشخيص ومن أجل العلاج الصحيح.

التدابير العلاجية لعداوى الجهاز العصبي

الوقاية

امنع شَخِّص عالج اسأل عن السبب

ليس من فضل القول أن نؤكد على أهمية الوسائل الوقائية المستخدمة حالياً في المملكة المتحدة للسيطرة على عداوى الجهاز العصبي المركزي، وعلينا ألا نركن للراحة أو نتخلى عن الحذر في مثل هذه الأمور.

* التحصين الشامل للسكان في حالات التهاب سنجابية النخاع (Polio) والكزاز والتدرن.

* وسائل منع انتشار داء الكلب والإيدز.

* الرعاية الملائمة لمرضى الكسر المركب في الجمجمة والثر الأنفي (Rhinorrhea)، والثر الأذني (Otorrhea)، والتهاب الأذن الوسطى (Otitis media) والتهاب الجيوب الجبهية (Frontal sinusitis)، والتهاب الهلل الحجاجي (Orbital cellulitis).

* العلاج النشط المبكر لأية عدوى في مرضى السكري أو المرضى منقوصي المناعة

العداوى الانتهازية	عداوى ناتجة عن المراضات الطبيعية لكن بزيادة في الوقوع والوخامة
	الڤيروسات
الڤيروس المضخم للخلايا	الهربس البسيط
* التهاب الدماغ	*التهاب الدماغ
* التهاب الشبكية (Retinitis).	الهربس النطاقي
ڤيروس بابوڤا	* النطاقات الحويصلية (Shingles)
* التهاب بيضاء الدماغ العديد	* التهاب النخاع (Myelitis)
	* التهاب الدماغ والنخاع (Encephalomyelitis)
	البكتريا
	المراضات الشائعة والمراضات الأقل شيوعاً مثل
الليستيريا المستوحدة	الزائفة (Pseudomonas) والدرن
(Listeria monocytogens)	* التهاب السحايا
* التهاب السحايا والدماغ	* خراج المخ
	الملتويات
	* *اللولبية الشاحبة (Treponema pallidum)*
المستخفية (Cryptococcus)	**الفطريات (Fungi)**
* التهاب السحايا	
المبيضة (Candida)	
* التهاب السحايا	
* خراريج المخ	
الرشاشية (Aspergillus)	
* خراريج المخ	
المقوسة	**الحيوانات الأوالي (Prptozoa)**
خراريج المخ	

(الشكل 15-6): العداوى في المرضى منقوصي المناعة.

التشخيص

يمكن التعرف على بعض العداوى من ملامحها الإكلينيكية وحدها مثل الهربس النطاقي.

في حالة التهاب السحايا والدماغ الحاد تكون الطريقة المثلى للتثبت من التشخيص هي التفرس المقطعي المحوسب (لاستبعاد الآفة الكتلية Mass lesion لخراج المخ) ويتبع ذلك فورياً بزل نخاعي. ومزرعة الدم والاستقصاءات الأخرى هامة لكن السائل النخاعي عادة مايكون الأكثر فائدة كما يتبين من (الشكل 15-7).

وفي المرضى المشكوك بإصابتهم بخراج المخ، يعد التفرس المقطعي المحوسب المستعجل للمخ هو الاستقصاء المختار، يليه التحليل البكتريولوجي للصديد المزال بالاختزاع بمثقاب (Burrhole biopsy).

العلاج

يشكل إعطاء المضادات الحيوية الملائمة بالفم أو الوريد؛ دائماً بمشورة مختبر المكروبيولوجيا، الخط الأساسي لعلاج العداوى التقيحية البكتيرية، والدرنية، والفطرية، والعدوى بالحيوانات الأولية.

ويستخدم العامل المضاد للڤيروسات أسيكلوڤير (Acyclovir) موضعياً (Topical) ومجموعياً (Systemic) في عداوى الهربس البسيط والنطاقي. وتعد نظم العلاج المزدوجة أو الثلاثية بما فيها زيدوڤودين (Zidovudine) ومثبطات البروتياز (Protease inhibitors) فعالة ضد ڤيروس العوز المناعي البشري. ويعد جانسيكلوڤير (Gancyclovir) فعالاً ضد عداوى الڤيروس المضخم للخلايا ولا يزال البحث جارياً بالنسبة للأنواع الأخرى المضادة للڤيروسات.

وغالباً مايتطلب الأمر استخدام وسائل الدعم العامة في المرضى منخفضي مستوى الوعي، من قبل فريق الأطباء والتمريض والعلاج الطبيعي (انظر الفصل 11 والشكل 11-7).

	عدد المفصصات	عدد الخلايا اللمفاوية	تركيز البروتين	تركيز الجلوكوز	الفحص المجهري والمزرعة	الأجسام المضادة للفيروسات في الدم والسائل النخاعي
التهاب السحايا بالبكتريا المقيحة	↑↑↑ لا أو ↑	↑	↑		+	−
التهاب السحايا أو التهاب السحايا والدماغ الفيروسي	↑	↑↑	↑ ↑	لا	−	+
التهاب السحايا الدرني	لا أو ↑	↑↑	↑	↓	+	−
التهاب السحايا الفطري	لا أو ↑	↑↑	↑	لا أو ↓	+	−
خراج المخ	يجب عدم إجراء البزل القطني لأنه كامن الخطورة					

(الشكل 15-7): شذوذات الجهاز العصبي المركزي في عداواه المختلفة

سبب العدوى

في كل المرضى بعداوى الجهاز العصبي المركزي، يجب أن نطرح السؤال «لماذا حدثت تلك العدوى في هذا المريض؟». وسوف يكشف هذا السؤال عن قصور التحصين (Imperfections of immunization)، أو وجود الداء السكري، أو حالة من اعتلال المناعة، أو جود مقر دخول أو مصدر للعدوى لم يكتشف من قبل، أو مخالطة شخصية تفسر العدوى أو القيام بزيارة لجزء من العالم موبوء بتلك العدوى. وتشكل هذه الأسئلة جزءاً جوهرياً من التدابير العلاجية للمريض.

المتلازمات العصبية التالية للعدوى
(Post-infective neurological syndromes)

يبين (الشكل 15-8) تلك الفئة من الحالات التي تكتنف الجهازين العصبيين المركزي والطرفي بعد فاصلة قصيرة من العدوى، ولعل متلازمة جيان ـ باريه (Guillain-Barré syndrome) هي أكثر هذه المتلازمات انتشاراً.

طبيعة عدوى البريون	البنية المستهدفة في الجهاز العصبي	المتلازمة
كثيرة ومتنوعة	الميالين (Myelin) حول الأوعية الدموية في الجهاز العصبي المركزي	التهاب الدماغ والنخاع المنتثر الحاد
كثيرة ومتنوعة	الميالين حول جذور الأعصاب والأعصاب القحفية والأعصاب الطرفية	متلازمة جيان ـ باريه
الإنفلونزا والحماق والفيروسات الأخرى	المتقدرات في المخ والكبد	متلازمة راي
كوكساكي B والفيروسات الأخرى	؟؟ ما الخطأ	التهاب الدماغ والنخاع المؤلم للعضلات
العقديات الفئة A	العقد القاعدية	رقّص سيدنهام

(الشكل 15-8): المتلازمات العصبية التالية للعدوى

التهاب الدماغ والنخاع المنتشر الحاد
(Acute disseminated encephalomyelitis)

قد يحدث خلال أيام أو أسابيع من العدوى أو التحصين تفاعل أرجي متعدد البؤر محيط بالأوعية (Multifocal perivascular allergic reaction) مصاحب بزوال الميالين حول الأوعية.

وتتفاوت الملامح الإكلينيكية لهذه الحالات من الملامح الخفيفة لالتهاب الدماغ والنخاع الحاد (Acute encephalomyelitis) إلى النقائص العصبية البؤرية الأكبر أو متعددة البؤر، إلى المتلازمات المميتة أو المهددة للحياة مع النوبات الصرَعية والعلامات العصبية الكبرى ثنائية الجانب، والرنح وعلامات جذع الدماغ والغيبوبة.

متلازمة جيّان ـ باريه

في هذه الحالة (التي شرحناها بالتفصيل في الفصل 10) تصيب الآفة المناعية التالية للعدوى جذور العصب النخاعي والأعصاب القحفية والطرفية، ويكون هناك إضرار بالميالين. ويعد طور الإضرار (Phase of damage) والذي يتكشف على هيئة وهن ونمل مترقي خلال 1-4 أسابيع تستقر بعده الحالة الإكلينيكية والعملية الباثولوجية، ويلي ذلك شفاء تدريجي.

وعادة مايكون الشفاء من متلازمة جيّان ـ باريه كاملاً في حين لا تكون النقائص الدائمة نادرة بعد التهاب الدماغ والنخاع الحاد المنتشر الوخيم. وتستطيع خلايا شفان (Schwann cells) استنشاء (Reconstitute) ميالين العصب الطرفي والجذر العصبي بكفاءة أكبر كثيراً من قدرة الخلايا الدبقية قليلة التغصن (Oligodendrocytes) على إصلاح الميالين داخل الجهاز العصبي المركزي.

متلازمة راي (Reye's syndrome)

في هذه الحالة التي تحدث في الأطفال الصغار، يحدث إضرار بالمخ والكبد

على إثر عـدوى فـيـروسـيـة [خـاصـة النزلة الوافـدة (الإنفلونزا: Influenza) والحماق (Varicella)]. ويبدو أن علاج عدوى الطفل بالأسبرين يرفع من فرصة نشوء متلازمة راي (ولذلك ينصح بعدم استخدام الأسبرين في الأطفال الصغار).

ويعتبر القيء من الأعراض المستديمة المبكرة (Early persistent symptoms) والتي تترقى سريعاً إلى الغيبوبة والأعراض العصبية ثنائية الجانب وظهور البينة على ارتفاع الضغط داخل القحف الناتج عن وذمة المخ (Cerebral edema).

ويبدو أن الإضرار الأولي يصيب وظيفة المتقدرات في كل من المخ والكبد، ويتضح شذوذ وظيفة الكبد من خلال الأبحاث التي تبين نقص سكر الدم والذي قد يفاقم بالطبع من آفة المخ.

التهاب الدماغ والنخاع العضلي المؤلم (Myalgic encephalomyelitis)

يدخل عدد قليل للغاية من المرضى في حالة إكلينيكية أكثر بؤساً وطولاً بعد العدوى الڤيروسية، حيث يظهر الإجهاد الشديد (Extreme tiredness) وانخفاض القدرة على تحمل التمارين الرياضية (Reduced exercise tolerance) مع وجود آلام وأوجاع. وقد تستمر الحالة شهوراً لكنها عادة ما تستمر سنوات.

ولم يتثبت بعد تماماً حالة هذا الاعتلال، وقد لايكون بالطبع كياناً واحداً. وفي بعض الحالات يكون الاعتلال نفسي جسمي (Psychosomatic) في غالبه أو بكامله، ومن الناحية الأخرى قد يعس استجابة مناعية معتلة (Impaired immunological response) لعدوى ڤروسية مع البقاء المستديم للڤيروس داخل الجسم. ومن بين البينات التي تدعم نظرية العدوى الڤيروسية، الأدلة المتوفرة التي ترجح اكتناف العدوى بڤيروس كوكساكي "B" (Coxsackie B virus).

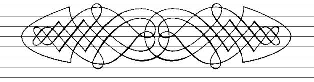
رَقص سيدنهام [Sydenham's chorea] (رقصة القديس ڤيتوس (St.Vitus dance)

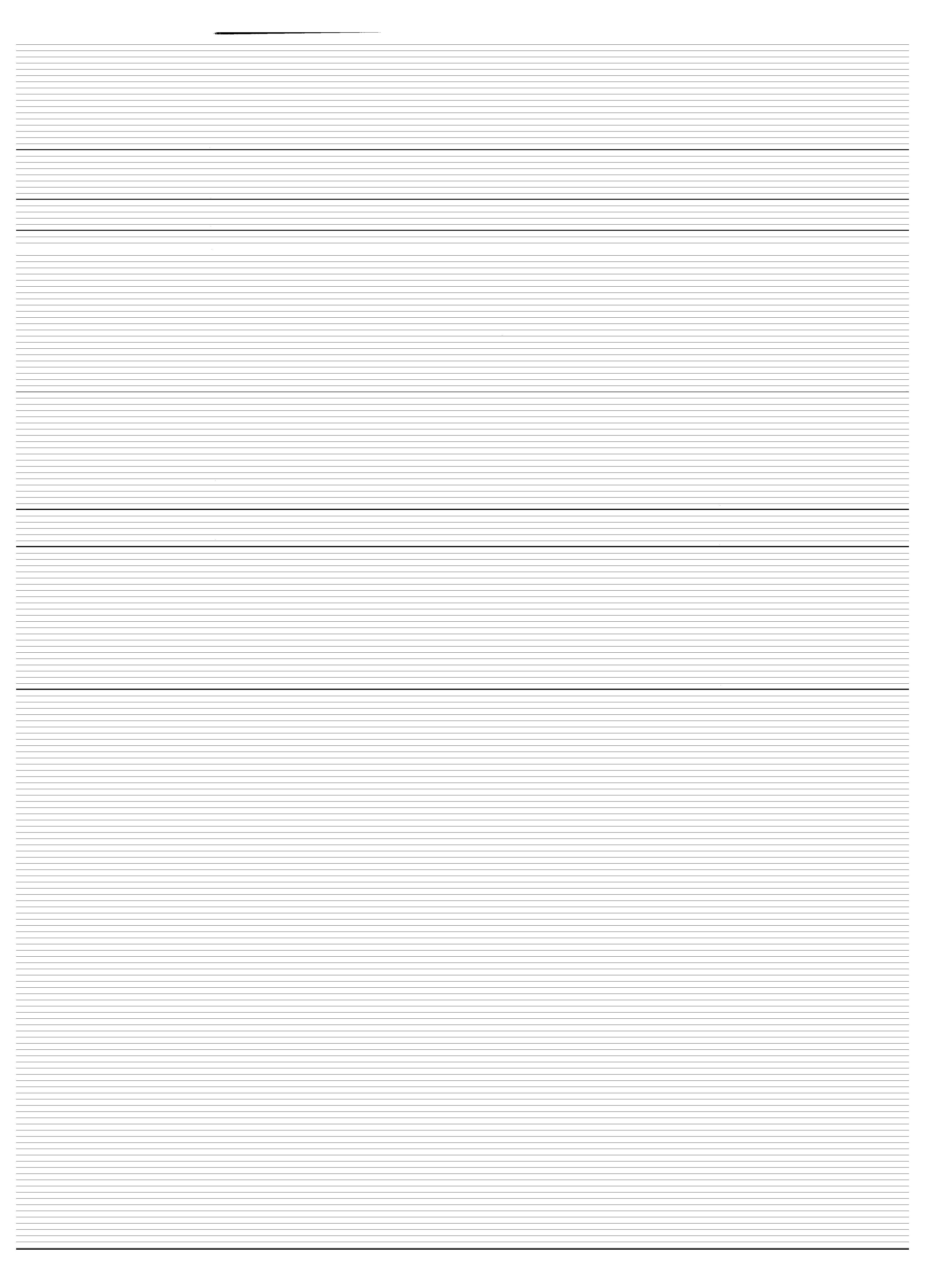
عندما كان تقرح الزور بالفئة A من البكتريا العنقودية شائعاً في الأطفال،

اعتدنا أن نرى الرَقص (المصاحب غالباً ببعض التغيرات الذهنية والانفعالية) بعد 1-4 أسابيع من العدوى. وعادة ما كانت هذه المتلازمة تستمر بضع أسابيع ثم تستقر مع انتكاسات عرضية.

وكان يصاحب ذلك كثيراً حمى روماتزمية (Rheumatic fever) وارتفاع في عيار أضداد الحالة العقدية "O" (Antistreptolysin O titre) في الدم.

وهذه الحالة نادرة للغاية حالياً، ومازالت الطبيعة الدقيقة لعملية الإمراض غير معروفة.





صدر عن

مركز تعريب العلوم الصحية

	العنوان	المؤلف
1	دليل الأطباء العرب (1)	إعداد المركز
2	التنمية الصحية (2)	د. رمسيس عبد العليم جمعة
3	نظم وخدمات المعلومات الطبية (3)	د. شوقي سالم وآخرون
4	السرطان المهني (4)	د. جاسم كاظم العجزان
5	القانون وعلاج الأشخاص المعولين على المخدرات والمسكرات (دراسة مقارنة للقوانين السارية) (5)	د.ك. بورتر وآخرون (ترجمة المركز)
6	الدور العربي في منظمة الصحة العالمية (6)	إعداد الأمانة الفنية للمجلس
7	دليل قرارات المكتب التنفيذي لمجلس وزراء الصحة العرب (7)	إعداد الأمانة الفنية للمجلس
8	الموجز الإرشادي عن الأمراض التي تنتقل عن طريق الاتصال الجنسي (8)	د. نيكول ثين (ترجمة د. إبراهيم القشلان)
9	السرطان: أنواعه - أسبابه - تشخيصه طرق العلاج والوقاية منه (9)	د. عبدالفتاح عطا الله
10	دليل المستشفيات والمراكز العلاجية في الوطن العربي (10)	إعداد المركز
11	زرع الأعضاء بين الحاضر والمستقبل (11)	د. عبدالفتاح عطا الله
12	الموجز الإرشادي عن الممارسة الطبية العامة (12)	كونراد. م. هاريس (ترجمة د.عدنان تكريتي)
13	الموجز الإرشادي عن الطب المهني (13)	هـ.أ. والدرون (ترجمة د. محمد حازم غالب)
14	الموجز الإرشادي عن التاريخ المرضي والفحص السريري (15)	روبرت تيرنر (ترجمة د. إبراهيم الصياد)
15	الموجز الإرشادي عن التخدير (16)	ج.ن. لون (ترجمة د. سامي حسين)
16	الموجز الإرشادي عن أمراض العظام والكسور (17)	ت. دكوورث (ترجمة د. محمد سالم)
17	الموجز الإرشادي عن الغدد الصماء (18)	ر.ف.فلتشر (ترجمة د.نصر الدين محمود)

العنوان	المؤلف / الناشر
18 - دليل طريقة التصوير الشعاعي (19)	ت. هولم وآخرون المركز ومنظمة الصحة العالمية
19 - دليل الممارس العام لقراءة الصور الشعاعية (20)	تحرير ب.م.س بالمر وآخرون المركز ومنظمة الصحة العالمية
20 - التسمية الدولية للأمراض (مجلس المنظمات الدولية للعلوم الطبية) المجلد 2 الجزء 3 الأمراض المعدية (22)	المركز ومنظمة الصحة العالمية
21 - الداء السكري لدى الطفل (23)	د. مصطفى خياطي (ترجمة مروان القنواتي)
22 - الأدوية النفسانية التأثير: تحسين ممارسات الوصف (24)	تحرير عبدالحميد قدس ـ عنايت خان المركز ومنظمة الصحة العالمية
23 - التعليم الصحي المستمر للعاملين في الحقل الصحي : دليل ورشة العمل (25)	تحرير ف.ر.أ بات ـ أ. ميخيا المركز ومنظمة الصحة العالمية
24 - التخدير في مستشفى المنطقة (26)	د. مايكل ب. دوبسون (ترجمة د. برهان العابد) المركز ومنظمة الصحة العالمية
25 - الموجز الإرشادي عن الطب الشرعي (27)	د.ج.جي (ترجمة د. عاطف بدوي)
26 - الطب التقليدي والرعاية الصحية (28)	روبرت هـ. باترمان وآخرون (ترجمة د.نزيه الحكيم) المركز ومنظمة الصحة العالمية
27 - أدوية الأطفال (29)	د.ن.د. بارنز وآخرون (ترجمة د.لبيبة الخردجي) المركز ومنظمة الصحة العالمية
28 - الموجز الإرشادي عن أمراض العين (30)	ب.د. تريفر ـ روبر (ترجمة د. عبدالرزاق السامرائي)
29 - التشخيص الجراحي (31)	تأليف د. محمد عبداللطيف إبراهيم (ترجمة د.شوقي سالم)
30 - تقنية المعلومات الصحية (واقع واستخدامات تقنية واتصالات المعلومات البعدية في المجالات الصحية)(32)	المركز ومنظمة الصحة العالمية
31 - الموجز الإرشادي عن طب التوليد (33)	د. جفري شامبر لين (ترجمة الدكتور حافظ والي)

32 – تدريس الإحصاء الصحي (عشرون مخططاً تمهيدياً لدروس وحلقات دراسية) (34)
س.ك. لوانجا وتشو ـ يوك تيْ
(ترجمة د.عصمت إبراهيم حمود)

33 – الموجز الإرشادي عن أمراض الأنف والأذن والحنجرة (35)
ب.د. بول
(ترجمة د.زهير عبدالوهاب)

34 ـ علم الأجنة السريري (37)
د. ريتشارد سنل.
(ترجمة د. طليع بشور)
المركز ومنظمة الصحة العالمية
(تحت الطبع)

35 ـ التشريح السريري (38)
د. ريتشارد سنل.
(ترجمة المرحوم د. محمد أحمد سليمان)
المركز ومنظمة الصحة العالمية

36 – طب الاسنان الجنائي (39)
تأليف د. صاحب القطان

37 ـ أطلس أمراض العين في الدول العربية (40)
تأليف د.أحمد الجمل
ود.عبداللطيف صيام

38 ـ الأسنان وصحة الإنسان
كتب الثقافة الصحية (1)
تأليف د. صاحب القطان

39 ـ الموجز الإرشادي عن أمراض النساء (41)
جوزفين بارنز
(ترجمة د. حافظ والي)

40 ـ التسمية التشريحية (42)
(ترجمة د. حافظ والي)

41 ـ الموجز الإرشادي عن توازن السوائل والكهارل (43)
د. شيلا ويللاتس
(ترجمة د. حسن العوضي)

42 ـ الموجز الإرشادي عن المسالك البولية (44)
د. جون بلاندي
(ترجمة المرحوم د. محيي الدين صدقي)

43 ـ الدليل الموجز في الطب النفسي
كتب الثقافة الصحية (2)
تأليف د. لطفي الشربيني

44 ـ الموجز الإرشادي عن الأمراض النفسية (45)
جيمس ويليس وج.م. ماركس
(ترجمة د. محمد عماد فضلي)

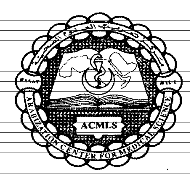
45 ـ أساسيات طب العظام والكسور (46)
تأليف د. محمد رفعت حسنين
(تحت الطبع)

46 ـ دليل المؤسسات التعليمية والبحثية الصحية في الوطن العربي ـ 3 أجزاء (47)
إعداد المركز

47 ـ التدرن السريري (48)	تأليف البروفيسور سير جون كروفتن وآخرون (ترجمة د. محمد علي شعبان)
48 ـ مدخل إلى الأنثروبولوجيا البيولوجية (49)	تأليف د. علي عبدالعزيز النفيلي
49 ـ أمراض الجهاز الحركي ـ كتب الثقافة الصحية (3)	تأليف د. خالد محمد دياب
50 ـ الإمكانية الجنسية والعقم ـ كتب الثقافة الصحية (4)	تأليف د. محمود سعيد شلهوب
51 ـ الدليل الموجز عن أمراض الصدر كتب الثقافة الصحية (5)	تأليف د. ضياء الدين الجماس
52 ـ الدواء والإدمان كتب الثقافة الصحية (6)	تأليف الصيدلي: محمود ياسين
53 ـ الموجز الإرشادي عن التشريح (50)	تأليف د. دي.بي. موفات (ترجمة د. محمد توفيق الرخاوي)
54 ـ الموجز الإرشادي عن الطب السريري (51)	تأليف د. ديفيد روبنشتين ود. ديفيد وين (ترجمة د. بيومي السباعي)
55 ـ الموجز الإرشادي عن علم الأورام السريري (52)	تأليف د. باري هانكوك ود.ج ديفيد برادشو (ترجمة د. خالد أحمد الصالح)
56 ـ جهازك الهضمي كتب الثقافة الصحية (7)	تأليف د.عبدالرزاق السباعي
57 ـ معجم الاختصارات الطبية (53)	إعداد المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية
58 ـ المعالجة بالوخز الإبري كتب الثقافة الصحية (8)	تأليف د. لطفية كمال علوان مراجعة د. عبدالرحمن عبدالله العوضي
59 ـ التمنيع والأمراض المعدية كتب الثقافة الصحية (9)	تأليف د. عادل ملا حسين التركيت مراجعة د. عبدالرحمن عبدالله العوضي
60 ـ النوم والصحة كتب الثقافة الصحية (10)	تأليف د. لطفي الشربيني مراجعة د. عبدالرحمن عبدالله العوضي
61 ـ التدخين والصحة كتب الثقافة الصحية (11)	تأليف د. ماهر مصطفى عطري مراجعة د. عبدالرحمن عبدالله العوضي

62 ـ الأمراض الجلدية في الأطفال	تأليف د. عبير فوزي محمد عبدالوهاب
كتب الثقافة الصحية (12)	مراجعة د. عبدالرحمن عبدالله العوضي
63 ـ صحة البيئة	تأليف د. ناصر بوكلي حسن
كتب الثقافة الصحية (13)	مراجعة د. عبدالرحمن عبدالله العوضي
64 ـ العقم: أسبابه وعلاجه	تأليف د. أحمد دهمان
كتب الثقافة الصحية (14)	مراجعة د. عبدالرحمن عبدالله العوضي
65 ـ فرط ضغط الدم	تأليف د. حسان أحمد قمحية
كتب الثقافة الصحية (15)	مراجعة د. عبدالرحمن عبدالله العوضي
66 ـ الموسمان الثقافيان الأول والثاني (54)	إعـداد: المركز
67 ـ الموجز الإرشادي عن طب القلب	تأليف د. ج. فليمنج وآخرون
سلسلة المناهج الطبية (55)	(ترجمة د. عاطف أحمد بدوي)
68 ـ المخدرات والمسكرات والصحة العامة	تأليف د. سيد الحديدي
كتب الثقافة الصحية (16)	مراجعة د. عبدالرحمن عبدالله العوضي
69 ـ أساليب التمريض المنزلي	تأليف د. ندى السباعي
كتب الثقافة الصحية (17)	مراجعة د. عبدالرحمن عبدالله العوضي
70 ـ الهستولوجيا الوظيفية	تأليف د. م. بوريسنكو ود. ت. بورينجر
سلسلة المناهج الطبية (56)	(ترجمة أ. عدنان اليازجي)
71 ـ ماذا تفعل لو كنت مريضاً	تأليف د. چاكلين ولسن
كتب الثقافة الصحية (18)	مراجعة د. عبدالرحمن عبدالله العوضي
72 ـ المفاهيم الأساسية في علم الأدوية	تأليف د. صالح داود
سلسلة المناهج الطبية (57)	ود. عبدالرحمن قادري
73 ـ المرجع في الأمراض الجلدية	تأليف د. جانيت سترينجر
سلسلة المناهج الطبية (58)	(ترجمة د. عادل نوفل)
74 ـ كل شيء عن الربو	تأليف د. محمد المنشاوي
كتب الثقافة الصحية (19)	مراجعة د. عبدالرحمن عبدالله العوضي
75 ـ أطلس الأمراض الجلدية	تأليف د. جيفري كالين وآخرون
سلسلة الأطالس الطبية (59)	(ترجمة د. حجاب العجمي)
76 ـ معجم مصطلحات الطب النفسي (60)	إعداد د. لطفي الشربيني
	مراجعة د. عادل صادق
77 ـ أساسيات طب الأعصاب	تأليف د. إ.م.س. ولكنسون
سلسلة المناهج الطبية (61)	(ترجمة د. لطفي الشربيني،
	ود. هشام الحناوي)





ARABIZATION CENTER FOR MEDICAL SCIENCE
(ACMLS)

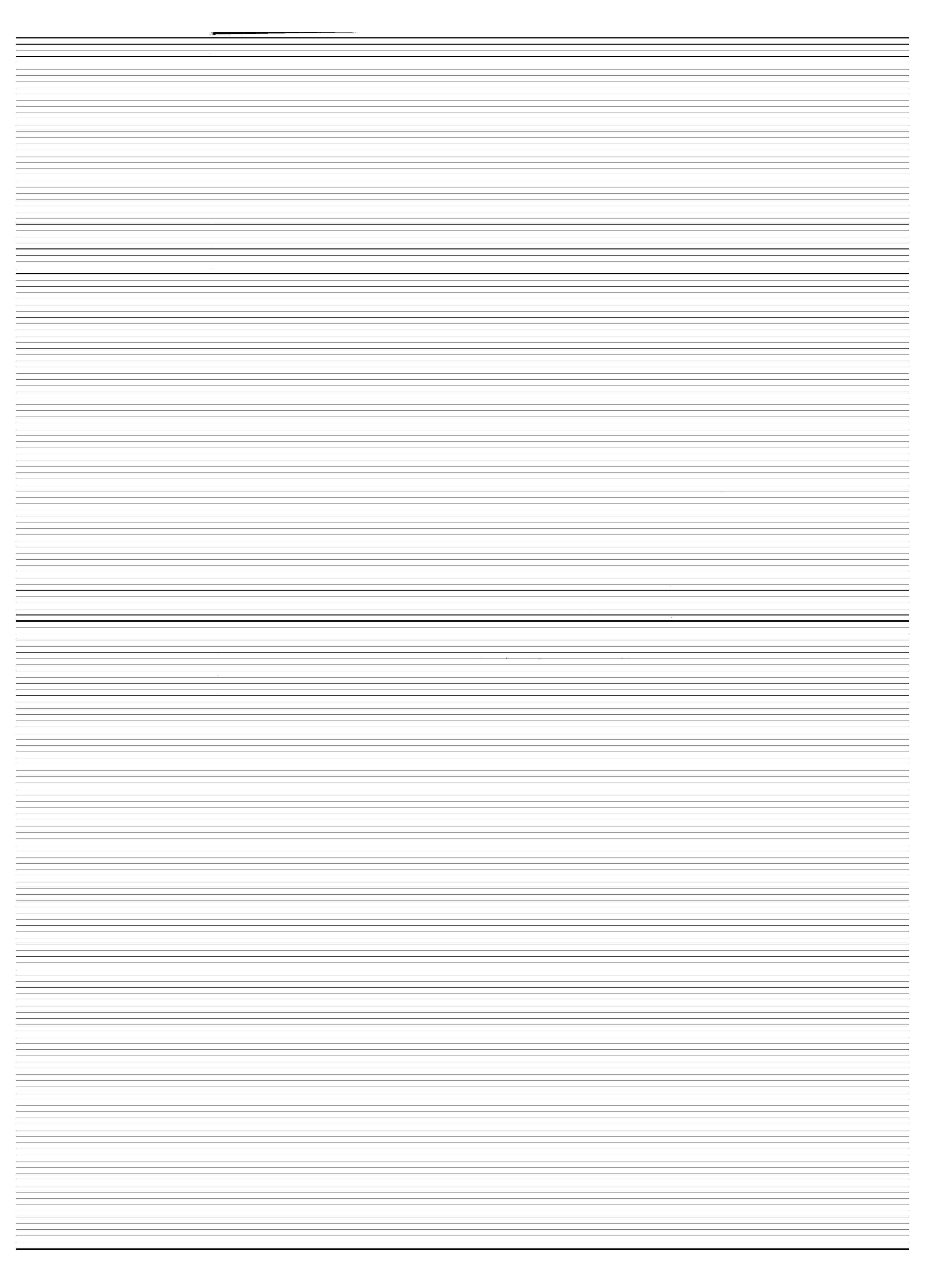
The Arabization Center for Medical Science(ACMLS) is an Arab regional organization established in 1980 and derived from the Higher Council of Arab Ministers of Public Health, the Arab League and its permanent headquarters is in Kuwait.

ACMLS has the following objectives:

- Provision of scientific & practical methods for teaching the medical sciences in the Arab World.
- Exchange of knowledge, sciences, information and researches between Arab and other cultures in all medical health fields.
- Promotion & encouragement of authorship and translation in Arabic language in the fields of health sciences.
- The issuing of periodicals, medical literature and the main tools for building the Arabic medical information infrastructure.
- Surveying, collecting, organizing of Arabic medical literature to build a current bibliographic data base.
- Staff training in the fields of health documentation and information in the Arab World.

ACMLS consists of a board of trustees surpervising ACML's general secretariate and its four main departments. ACML is concerned with perparing integrated plans for Arab authorship & translation in medical fields, such as directories, encyclopeadias, dictionaries, essential surveys, aimed at building the Arab medical information infrastructure.

ACMLS is responsible for disseminating the main information services for the Arab medical literature.



ISBN: 99906-31-24-7

ARABIZATION CENTER FOR MEDICAL SCIENCE
(ACMLS - KUWAIT)

P.O. Box 5225, Safat 13053, Kuwait

Tel. : + (965) 5338610/5338611
Fax. : + (965) 5338618/5338619

E-Mail: acmls@acmls.org
website: www.acmls.org

Printed and Bound in the State of Kuwait.

ARABIZATION CENTER FOR MEDICAL SCIENCE

ACMLS - *Kuwait*

Essential Neurology

By

Dr. I.M.S. Wilkinson

Translated By

Dr. L.A. Al-Sherbiny **Dr. H.S. Al-Hennawy**

Revised By

Arabization Center for Medical Science

ARABIC MEDICAL CURRICULA SERIES